Titres

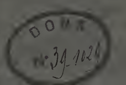
et

Travaux Scientifiques

du

Docteur GEORGES LÉVY









Titres

et

Travaux Scientifiques

du

Docteur Georges LÉVY





TITRES

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1925).

Chef de Clinique Obstétricale (1924).

II. — TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (1920).

Interne provisoire des Hôpitaux (1923).

III. — SOCIETES SAVANTES

Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie.

Membre de la Société de Médecine de Nancy.

IV. — ENSEIGNEMENT

Contribution à l'Enseignement de la Clinique Obstétricale.

Cours aux Infirmières de la Croix-Rouge Française. (Union des Femmes de France).

V. — FONCTIONS DIVERSES

Médecin chargé des Consultations Prénatales de l'Œuvre Nancéienne de la Mère et de l'Enfant.

Médecin chargé des Consultations Prénatales du Dispensaire de l'Union des Femmes de France.

Secrétaire des séances de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy (1926-1928).

VI. — TITRES MILITAIRES

Médecin-Capitaine de Réserve.

VII. — DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille d'Honneur des Epidémies (1927).
Croix des Services Militaires Volontaires (1937).
Officier d'Académie (1938).

TRAVAUX

---

1. **Endocardite maligne du post-partum.**

   (En collaboration avec MM. FRUHINSHOLZ et MICHON).

   Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy. 18 mars 1925.

2. **Les droits physiologiques du nouveau-né.**

   (Thèse de Doctorat, Nancy. 7 juin 1925).

3. **Insuffisance hépatique aiguë et mort du post-partum.**

   (En collaboration avec MM. VERMELIN et HARTEMANN).

   Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 juin 1925.

4. **De la conduite à tenir dans les cas d'adhérences anormales du placenta.**

   Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 19 février 1926.

5. **Troubles graves de la grossesse en l'absence d'œuf vivant.**

   Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 avril 1926

6. **Sur un cas de bec de lièvre héréditaire.**

   Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 16 juin 1926.

7. **Endo-péricardite du nouveau-né.**

(En collaboration avec MM. JOB et MORLOT).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 novembre 1926.

8. **Encéphalo-méningocèle du nouveau-né.**

(En collaboration avec M. HAMANT).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 novembre 1926.

9. **Malformations cardiaques chez le nouveau-né.**

(En collaboration avec MM. MORLOT et FRANÇOIS).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 18 mai 1927.

10. **Hématome du cordon.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 15 juin 1927.

11. **Thrombus pédiculé du vagin.**

(En collaboration avec M. FRANÇOIS).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 16 novembre 1927.

12. **Paralysie faciale chez le nouveau-né après accouchement spontané.**

(En collaboration avec M. FRANÇOIS).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 16 novembre 1927.

13. **Crises épileptiformes de la grossesse.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 15 février 1928.

14. **Un cas de pyohémie puerpérale à staphylocoques.**
(En collaboration avec M. Guibal).
Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 18 avril 1928.

15. **Sur un cas de césarienne basse chez une primipare âgée.**
(En collaboration avec MM. Fruhinsholz et Hamant).
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 18 mai 1928.

16. **A propos d'un cas de placenta bilobé recouvrant le segment inférieur.**
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 20 juin 1928.

17. **Malformation intestinale et volvulus chez les nouveau-nés.**
(En collaboration avec M. Bohême).
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 20 juin 1928.

18. **Bec de lièvre chez des jumeaux univitellins.**
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 20 juin 1928.

19. **Tuberculose péritonéale et grossesse.**
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 18 juillet 1928.

20. **A propos d'un cas de tétanos puerpéral.**
(En collaboration avec MM. de Lavergne et Florentin).
Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 21 novembre 1928.

21. **Tache bleue mongolique chez un enfant de race blanche.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 15 mai 1929.

22. **A propos d'un cas d'aménorrhée.**

(En collaboration avec M. HARTEMANN).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 19 février 1930.

23. **Gangrène du pied et de la jambe.**

(En collaboration avec MM. CORRET et BEAU).

Société de Médecine de Nancy, 23 décembre 1931.

24. **Le lipoïde ovarien en thérapeutique gynécologique.**

Gazette des Hôpitaux, 10 février 1932.

25. **Sur le traitement sédatif des vomissements de la grossesse.**

Les Sciences Médicales, 31 octobre 1933.

26. **Kyste dermoïde paravaginal.**

(En collaboration avec MM. HAMANT et CHALNOT).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 21 mars 1934.

27. **Coexistence d'une grossesse utérine avec une grossesse extra-utérine, salpingectomie, accouchement à terme.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 19 décembre 1934.

28. **Les dents des femmes enceintes.**

Est Dentaire, N° 12, 1935.

29. **Fièvre ondulante contractée au laboratoire.**

Société de Médecine de Nancy, 13 février 1935.

30. **Un cas de gangrène cutanée de la fesse chez le nouveau-né.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 20 mars 1935.

31. **Traitement de la gangrène du nouveau-né par le baume du Pérou.**

Avenir Médical, juin 1935.

32. **A propos d'un cas de grossesse prolongée.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 juin 1936.

33. **Phlébite puerpérale des quatre membres.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 19 janvier 1938.

34. **Mort du fœtus in utéro par anomalie du cordon ombilical.**

(En collaboration avec M. P. Florentin).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 23 décembre 1938.

35. **Irido-choroïdite métastatique au cours d'une septicémie puerpérale.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 20 janvier 1939.

36. **Phlébite puerpérale à la suite d'avortement provoqué.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 février 1939.

37. **Deux cas d'utérus double.**

(En collaboration avec MM. Guibal, Bardin et Aulon).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 février 1939.

38. **A propos de l'étiologie de la môle hydatiforme.**

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 17 mars 1939.

39. **La gangrène du nouveau-né.**

Monde Médical, 15 mai 1939.

40. **A propos d'un cas d'arthrite gonoccocique puerpérale traité par la médication acridique.**

(paraîtra en Juin 1939 - Annales des Médecins Praticiens de Lyon)

GYNECOLOGIE

Contribution à l'étude des malformations utérines

(N° 37)

La littérature médicale fournit de nombreux exemples d'anomalies des organes génitaux féminins. Il n'en est pourtant qu'un petit nombre qui semble se rapporter à des cas d'utérus, c'est-à-dire comprenant en double à la fois le vagin, le col, et le corps utérin. Nous en avons diagnostiqué un cas dans les conditions suivantes : il s'agit d'une femme de 21 ans, ayant toujours été normalement règlée depuis l'âge de 12 ans. Au toucher vaginal, les deux doigts introduits dans le vagin, sont séparés par une cloison médiane, qui s'étend depuis l'orifice vulvaire jusqu'au fond du vagin. De plus, chacun des doigts introduits isolément de chaque côté de la bride, perçoit l'existence d'un col. Dans chaque vagin, on introduit facilement un spéculum de dimension normale, qui permet d'observer deux museaux de tanche.

L'examen radiologique, après injection au lipiodol, donne l'image de deux cavités utérines nettement séparées et divergentes, prolongées à leur angle supéro-externe par un filament sinueux, représentant la trompe correspondante.

Comme la femme accuse une douleur vive au point de Mac Burney, on intervient sur cette indication par une laparatomie médiane, sous-ombilicale. On constate alors que les deux utérus sont exactement symétriques et ont un volume légèrement inférieur à celui d'un utérus normal. Le ligament rond s'insère sur la corne utérine non pas par une seule, mais par deux branches. En outre, de la face postérieure de la vessie part un véritable ligament, qui par son extrémité s'attache à la face antérieure du rectum. Ce ligament, de section cylindrique, de 2 à 3 mm. de diamètre, de 8 à 10 cm. de longueur, se trouve dans une position exactement sagittale et médiane et entourée par la séreuse péritonéale.

Trois points de cette observation méritent d'être mis en relief : l'existence de l'utérus didelphe reconnu cliniquement et radiologiquement, la présence du ligament vésico-rectal et la bifidité des ligaments ronds.

Si nous étudions l'embryologie des organes génitaux féminins, il nous est facile de concevoir par quel processus peut survenir l'anomalie qu'est l'utérus didelphe. Nous voyons que primitivement chez l'embryon, à un stade indifférent existent de chaque côté de la ligne médiane un canal de Wolf et un canal de Muller nés par invagination de l'épithélium cœlomique et venant se terminer à l'extrémité caudale dans le cloaque. Tandis qu'à sa partie supérieure, le canal de Muller est externe au canal de Wolf, il le croise bientôt et les deux canaux de Muller à leur partie inférieure se rapprochent et finissent par s'accoler sur la ligne médiane. Chez la femme, seuls les canaux de Muller persistent, alors que les canaux de Wolf s'atrophient et ne laissent plus comme trace de leur existence que le corps de Rosenmuller ou epovarium, le parovarium en haut et en

bas le canal de Gartner inconstant et accolé de chaque côté à la face latérale du vagin. Toute la portion supérieure du canal de Muller jusqu'au croisement avec la gubernaculum et après la descente de l'ovaire donne la trompe utérine (le gubernaculum donnant en haut le ligament utéro-ovarien et en bas le ligament rond). A leur partie inférieure, comme nous l'avons vu, les canaux de Muller sont soudés et ils ne forment plus qu'un canal divisé en deux par une cloison sagittale et médiane allant du sinus uro-génital à l'insertion en haut du ligament rond. Cette cloison se résorbe ensuite de bas en haut (Testut) donnant naissance au canal utéro-ovarien de Leuckart. C'est de ce canal médian que naîtront en bas le vagin, en haut l'utérus.

Schématiquement, et suivant que l'évolution organogénétique s'est arrêté à l'un ou à l'autre des différents stades, nous pouvons trouver les dispositions suivantes :

1) Vagin cloisonné et utérus double.

2) Vagin cloisonné et utérus cloisonné.

3) Vagin simple et utérus cloisonné.

4) Vagin simple et utérus simple, mais présentant à sa partie supérieure deux cornes divergentes (utérus bifide ou utérus bicorne).

5) Vagin et utérus normaux.

Si on se reporte à l'anatomie de la série animale, on peut voir que chacune de ces formes correspond à un type constant dans la série des mammifères.

1) Deux vagins, deux utérus : marsupiaux et monotrèmes.

2) Un vagin, deux utérus : lapin, lièvre, écureuil.

3) Un vagin, un utérus profondément bicorne : cobaye, rat.

4) Un vagin, un utérus légèrement bicorne : solipèdes, ruminants.

5) Un vagin, un utérus à peine bicorne : cheiroptères et quelques singes inférieurs.

6) Un vagin, un utérus simple : primates.

Plusieurs classifications des cas d'anomalies des organes génitaux féminins, dues à un défaut de soudure de canaux de Muller ont été proposées. Nous reproduirons ici schématiquement, celle de Cleisz pour mémoire :

I. — Dualité complète :

a) Utérus didelphe vrai : deux utérus, deux vagins, dont l'un quelquefois est atrophié.

b) Utérus pseudo-didelphe, deux corps, deux cols, un vagin.

II. — Dualité partielle :

a) Utérus bicorne avec corne rudimentaire.

b) Utérus bicorne avec cornes égales.

c) Utérus biloculaire.

d) Utérus cordiforme.

e) Utérus cordiforme, avec dans sa partie inférieure une cloison, séparant les deux cols (utérus infraseptus ou biforis).

f) Utérus globularis, bipartis.

Le cas, que nous avons examiné se rapporte donc bien à celui des utérus didelphes complets et suppose une absence totale de résorption de la cloison, séparant primitivement les deux canaux MULLER dans leur partie inférieure. Comme nous l'apprend l'organogénèse, l'arrêt du développement remonte presque au début de la vie fœtale, vers la quatrième ou cinquième semaine

Il nous reste maintenant à rechercher à quoi peut correspondre le ligament vésico-rectal :

A ce propos, la littérature médicale, nous indique deux faits dignes d'être retenus : d'une part, dans le cas d'utérus didelphe vrai, la malformation s'étant produite de très bonne heure est souvent accompagnée d'autres malformations du côté de l'abouchement des voies intestinales, urinaires (cloaque primitif) consistant plus particulièrement en périnée déficient et persistance de communications entre la vessie et le rectum. D'autre part, DUPUYTREN, DUMAS, FERRÉ, OLLIER, SECHEYRON, OMBREDANNE, PIQUAND, ont signalé l'existence dans presque tous les cas d'utérus doubles, d'un repli péritonéal falciforme s'étendant de la vessie au rectum. Ce repli présente un bord libre supérieur, un angle s'attachant à la vessie, un bord postérieur, s'insérant à la face antérieure du rectum, alors que le bord inférieur passe à l'encoche de jonction des deux utérus. La structure histologique de cette bride serait la suivante : entre deux replis péritonéaux, elle comprendrait du tissu conjonctif, quelques fibres musculaires lisses et quelques vaisseaux. Dans sa thèse, HERBELIN (Paris, 1934) signale que certains auteurs font jouer à cette bride un rôle très important dans

la didelphie. D'après MOREL et BARBIER, de Dijon (Soc. de Gyn. et d'Obst. 1934), elle est considérée par OKINCZYCK, HUET et POTOCKI comme très fréquente, mais DUBREUIL-CHAMBERDEL ne l'a signalée que 52 fois sur 600 cas d'utérus double.

Le ligament que nous avons observé correspond au repli péritonéal que nous venons de décrire. Pour certains auteurs en en particuliers SCHWINK, ce repli est dû à un vestige du canal allantoïdien. Pour POTOCKI, OKINCZCK et HUET, la dildelphie serait peut-être fonction de cette bride, dont l'origine serait au niveau de la partie médiane du tissu celluleux du cordon de TIERSH. Primitivement, en effet, les canaux de WOLF et de MULLER au-dessous de leur croisement s'entourent d'une gaine de tissu conjonctif formant le cordon génital de THIERSH.

Si nous nous reportons une fois de plus à l'organogénèse du système génito-urinaire et digestif inférieur, nous voyons que primitivement le canal allantoïdien vient se fixer à la face antérieure supérieure du cloaque. Plus tard, il aboutit à la partie antérieure du sinus uro-génital. Il n'est donc guère possible d'admettre que le canal allantoïdien puisse donner une bride unissant la vessie au rectum, puisqu'il se termine au sinus uro-génital, donc plus tard à la vessie et que le rectum n'a plus de connexion avec celle-ci. L'opinion de POTOCKI, OKINCZYCK et HUET faisant de cette bride un reste du cordon de TIERSH, nous paraîtrait plus acceptable.

L'étude des malformations d'origine cloaquale que nous avons signalées plus haut, nous permet d'envisager encore une autre hypothèse. Au cours du développement embryologique, il a pu persister entre le sinus uro-génital et l'intestin une communication située à la partie supérieure,

c'est-à-dire au-dessus de l'aboutissement des canaux de Muller. L'accolement de ces canaux et plus tard le développement du canal utéro-vaginal de Leuckart ont soulevé ce mince canal persistant entre la vessie et le rectum, en même temps qu'il s'est obturé en ne donnant plus qu'un cordon fibreux ; il a soulevé le péritoine donnant un repli, rattachant la vessie au rectum. Dans notre cas, la traction vers le haut du péritoine, a produit l'accolement en dessous du ligament des deux feuillets péritonéaux, formant ainsi un véritable méso-ligament. Puis ce méso cédant, la bride fibreuse s'est trouvée isolée, entourée complètement de péritoine (analogie avec le développement du tendon du long biceps dans la synoviale articulaire de l'épaule). Si l'on n'admet pas l'existence de ce fin canal subsistant entre le sinus uro-génital et le rectum, il est possible encore d'admettre l'hypothèse suivante : notre ligament vésico-rectal ne serait plus du à une communication, mais à une simple bride subsistant au moment de la division du cloaque. Le processus ultérieur serait le même que celui que nous avons envisagé plus haut. Entre autres causes, la bride pourrait être due à l'existence d'un vaisseau plus important à ce niveau ; en effet, dans la bride péritonéale signalée par certains auteurs, et dont nous avons parlé, il existe quelquefois des artères d'un calibre relativement fort (dans le cas signalé par Ombredanne, il y avait deux artères qu'il fallut ligaturer).

En conclusion, il ne nous semble donc guère possible d'admettre l'opinion de Schwink et de faire du repli péritonéal vésico-rectal un repli allantoïdien. Il paraît plus rationnel d'en rechercher l'origine, soit au niveau du cordon de Tiersch, soit au niveau du cloaque initial et d'en faire une conséquence de sa division.

Nous avons recherché pour étudier complètement les anomalies constatées, s'il avait déjà été signalé la présence de ligaments ronds, tels que nous les avons observés et nous n'avons rien trouvé de semblable. Le mécanisme, dont résulte cette bifidité, nous semble assez obscur ; peut-être est-elle fonction de la persistance d'une portion de canal de WOLF ? En effet, nous avons vu que les canaux de MULLER et de WOLF s'entrecroisent et croisent en même temps tous deux le gubernaculum. La deuxième branche de notre ligament rond pourrait donc être née de la partie du canal de WOLF située entre ce croisement et la face latérale du canal utéro-vaginal. Elle constituerait en quelque sorte la partie supérieure du canal de GARTNER.

Kyste dermoïde paravaginal

N° 26

L'observation d'un kyste dermoïde paravaginal, résumée ci-dessous, nous a permis certaines considérations au sujet de leur pathogénie et de leur traitement.

Dix ans après un premier accouchement, la femme présente une tuméfaction de la lèvre droite qu'on attribue d'abord à une bartholinite. Elle s'étend jusqu'à la sous-muqueuse et se développe en arrière dans le plancher périnéal. On pratique une incision à l'union de la muqueuse et

de la peau. Le clivage est facile du côté vaginal, alors qu'il existe des adhérences très serrées à la branche ischio-pubienne et en haut dans la région supérieure du vagin. Après hémostase et capitonnage on termine par un drainage filiforme. A l'examen, il s'agit d'une masse kystique dont la paroi est formée de tissu fibreux contenant quelques glandes et l'intérieur est occupé par une substance analogue à la matière sébacée.

Depuis la première observation d'Henning en 1831, les travaux concernant le kyste vaginal, se sont multipliés, chaque auteur donnant des théories pathogéniques différentes.

Ce kyste est le plus souvent unique. On cite pourtant des cas de kystes multiples. Ils sont alors, ou juxtaposés les uns aux autres, ou disposés en chapelet. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'un gros œuf. Leur lieu d'élection est le tiers supérieur de la paroi antérieure ou de la paroi postérieure et le tiers inférieur de la paroi antérieure du vagin. Il n'adhère pas à la muqueuse qui glisse facilement sur la surface de la tumeur. Son contenu est formé d'un liquide clair et limpide. Quelquefois, il affecte une consistance visqueuse ou prend un aspect sanguinolent ou purulent.

La première théorie énoncée au sujet de leur pathogénie est *la théorie glandulaire d'*Huguier. Cet auteur considère deux variétés de kystes, les uns superficiels, les autres profonds, selon que leur développement a lieu au niveau d'une des deux couches de glandes dont il donne la description. Mais il fut démontré plus tard qu'il n'existe pas de glandes au niveau de vagin. Tout au plus, peut-on admettre avec

MARION et FREDET qu'il se forme des kystes par oblitération de certaines glandes aberrantes d'organes voisins : glandes vulvaires à la partie inférieure du vagin, glandes cervicales à la partie supérieure. Nous ne citerons que pour mémoire *la théorie de* TILLAUX qui considère le kyste du vagin comme un hygroma formé au dépens d'une bourse séreuse, *la théorie de* THORN qui l'attribue à une origine traumatique et *la théorie de* KLEBS qui admet que le kyste serait due à une ectasie lymphatique.

C'est *la théorie congénitale* qui est actuellement reconnue par la majorité des auteurs. D'après elle, le kyste aurait une origine Wolffienne ou Mullerienne. D'après *la théorie Wolffienne,* il subsisterait des vestiges des canaux de Wolff qui ne prennent pas part à la constitution de l'appareil génital. Les kystes se formeraient au dépens des canaux de Gärtner, situés sur les bords latéraux de l'utérus. De cette origine, dépendent les prolongements que ces kystes envoient fréquemment vers les ligaments larges, avec leur disposition en chapelet et leur revêtement cylindrique.

D'après *la théorie Mullerienne,* le kyste se forme en prenant son point de départ au dépens des bourgeons épithéliaux appartenant aux deux canaux de Muller qui pénétrent dans la paroi du vagin, ce qui explique le revêtement pavimenteux. Il faut donc admettre la combinaison de ces deux théories pour expliquer le développement de ces kystes. Mais le kyste dermoïde qui a fait l'objet de notre communication n'est explicable que par *la théorie du pincement ectodermique* dans une région profondément remaniée au cours de l'embryogénèse.

Quant à l'évolution de ces kystes, leur marche est très lente et ne donne pas lieu habituellement à des troubles de

compression. Au moment de l'accouchement, ils sont quelquefois cause de dystocie, lorsque leur volume atteint des proportions excessives. Le plus souvent, le kyste se rompt spontanément.

Le traitement du kyste dermoïde doit viser à éviter la ponction avec ou sans injection modificatrice. Il faut pratiquer l'extirpation de la poche kystique. Dans la plupart des cas, l'extirpation totale sera l'opération de choix. Mais elle offre parfois des difficultés : le kyste peut être adhérent à la vessie et surtout à l'urètre. Sa dissection est plus délicate, quand la poche est vide et l'on doit alors réséquer la muqueuse adhérente. Exceptionnellement, si les adhérences sont très serrées, on fait une excision partielle suivie d'une cautérisation de la portion restante. Ce n'est là qu'un pis aller, l'extirpation totale demeurant le traitement idéal.

Le lipoïde ovarien en thérapeutique gynécologique

(N° **24)**

A propos d'un cas d'aménorrhée

(N° **22**

L'ensemble des travaux récents en matière d'opothérapie ovarienne a attiré l'attention sur l'hormone folliculaire et sur les vitamines lipo-solubles de l'ovaire. Nous avons rapporté deux observations au sujet desquelles nous avons utilisé l'opothérapie ovarienne sous forme de lipoïde ovarien.

La première observation concerne un cas d'aménorrhée chez une femme de 32 ans qui ne fut réglée qu'une fois à l'âge de 17 ans. Elle a eu depuis ce moment 16 grossesses terminées par 4 avortements et 7 enfants vivants. Jamais elle n'a présenté de retour de couches. Ses filles au nombre de six sont toutes normalement réglées. Au point de vue de l'état général, cette femme est une obèse de 120 kg. avec un réseau variqueux très développé aux membres inférieurs. Nous avons pratiqué 4 séries de 12 injections de lipoïde ovarien qui ont permis le rétablissement de la menstruation, irrégulière pendant les quatre premiers mois, puis au rythme de toutes les six semaines.

La seconde observation est celle d'une femme de 41 ans qui a deux enfants de 14 et 7 ans. Depuis 8 mois, ses règles ont disparu. Nous instituons un traitement par le lipoïde ovarien sous forme de 12 injections qui font réapparaître le rythme normal de la menstruation.

Ces deux observations permettent de se rendre compte du parti que l'on peut tirer de l'emploi du lipoïde ovarien qui contient la folliculine, toutes les vitamines lipo-solubles et les vitastérines de l'ovaire. Il nous semble que l'on peut faire un rapprochement entre l'opothérapie ovarienne et surrénalienne, en se rappelant qu'à la suite de la découverte de l'adrénaline, on avait complètement négligé l'étude de la cortico-surrénale. Ce n'est que dans ces derniers temps que l'on a appris le rôle au moins aussi important joué par la cortico-surrénale. Peut-être en est-il de même pour l'ovaire et l'emploi exclusif de la folliculine laisse-t-il trop de côté ces vitastérines et ces vitamines lipo-solubles.

PATHOLOGIE DE LA GROSSESSE

Troubles graves de la grossesse en l'absence d'œuf vivant

(N° 5)

Au cours d'un avortement thérapeutique, pratiqué sur l'indication de vomissements incoercibles à forme grave, nous n'avons trouvé dans l'utérus qu'un placenta, correspondant à une grossesse de trois mois. D'après ces constatations, nous avons conclu que l'expulsion du fœtus avait du passer inaperçu, et que la seule présence du placenta avait suffi pour produire une grave auto-intoxication de la femme. Il faut donc admettre qu'il existe dans les villosités placentaires des toxines ou des ferments capables de provoquer des troubles graves. Dans certains cas, l'action de ces éléments peut subir une exacerbation, même lorsque la constitution de la villosité est demeurée normale. Cet effet sera encore accru, lorsque la villosité aura subi une dégénérescence, comme dans la môle hydatiforme. Nous n'avons pu déterminer avec plus de précision la nature de l'élément toxique. Aujourd'hui les applications de la méthode quantitative dans le diagnostic biologique de la grossesse, par les procédés de Brindeau, Hinglais permet

de se rendre compte de la réalité de l'évolution de la grossesse et de ses anomalies. Or, il semble, ainsi que tend à le prouver une observation de GERNEZ (Société d'Obstétrique de Lille, 27 janvier 1937), que la présence d'un fœtus même mort, correspond parfois à un taux hormonal en rapport avec une grossesse en évolution.

On peut donc affirmer que même en l'absence d'œuf vivant il existe dans le sang de la mère, une quantité importante d'hormone gonadotrope. C'est par des troubles d'intoxication gravidique du type des vomissements incoercibles, que se manifeste cet excès d'hormone.

En présence de tels troubles, malgré l'appoint précieux que fournit le laboratoire, l'étude des symptômes et l'évolution clinique permettent de se rendre compte de la gravité du pronostic et fournissent des directives thérapeutiques très utiles.

Sur le traitement sédatif des vomissements de la grossesse

(N° **25**)

On sait combien sont variées les médications préconisées dans le traitement des vomissements gravidiques. Elles ont toutes, comme point de départ les différentes étiologies attribuées à ces troubles. Suivant les théories, on remédie à des positions fâcheuses de l'utérus, on combat la dys-

pepsie qui, suivant G. et R. LEVEN, serait le point de départ des vomissements, ou l'on procède à la désintoxication de l'organisme, particulièrement atteint au niveau des glandes endocrines. Nous avons pensé que le vomissement de la gestation est dû à des manifestations nerveuses, d'intensité et de gravité variable, qui vont de la simple irritabilité à des formes de psychoses, dont le pronostic est très réservé. Ces manifestations sont en rapport avec des perturbations du système neuro-végétatif et ont une prédilection pour les femmes présentant une tare nerveuse. Elles sont favorablement influençables par la psychothérapie, ainsi que l'on montré des observations récentes de BRINDEAU, LANTUÉJOUL et TRILLAT. C'est pour lutter contre cet élément nerveux, que nous nous sommes adressés à la combinaison belladone-gardénal, qui agit en supprimant les spasmes gastriques et en atténuant les symptômes d'excitation psychique. Nofre expérience a porté sur 60 observations personnelles de vomissements bilieux matinaux (35 cas), de vomissements bilieux et alimentaires sans tendance à l'incoercibilité (20 cas) et à des vomissements de forme incoercible (5 cas).

Les résultats ont été les suivants :

Premier groupe :

Résultats positifs	23 cas (68 %)
Résultats incertains ..	10 cas (28 %)
Résultats négatifs	2 cas (4 %)

Deuxième groupe :

Résultats positifs	12 cas (60 %)
Résultats incertains ..	5 cas (25 %)
Résultats négatifs	3 cas (15 %)

Troisième groupe :

Résultats positifs ...... 2 cas.
Résultats incertains .... 2 cas.
Résultats négatifs ...... 1 cas.

Les résultats incertains sont de plusieurs ordres :

1) Les vomissements ont persisté malgré la médication jusqu'au 3e mois, moment, où, sans doute, ils auraient disparu spontanément.

2) L'arrêt des vomissements ne peut pas être uniquement attribué à la combinaison belladone-gardénal, car elle a été employée conjointement à d'autres médications.

3) La combinaison belladone-gardénal n'a pas fait disparaître le vomissement, elle n'a produit qu'une atténuation.

La posologie comprend l'administration quotidienne, avant chaque repas de un comprimé, contenant 0,00025 de belladone et 0,05 de phényléthymalonylurée. On peut donc conclure que la combinaison belladone-gardénal donne de bons résultats dans les cas de vomissements bilieux et alimentaires, n'ayant pas l'allure incoercible. Etant donné l'inconstance des résultats obtenus par les autres thérapeutiques, cette association médamenteuse doit occuper une place de choix dans leur traitement.

En raison de ses effets sédatifs sur les principaux facteurs étiologiques des vomissements gravidiques on l'emploie, soit, en cas d'insuccès des autres moyens, soit par son administration faite d'emblée et d'une manière précoce.

Les dents des femmes enceintes

(N° **28**

On connaît le vieil adage : « Chaque grossesse coûte une dent à la mère ». Dans une monographie parue sur ce sujet, nous montrons la part de vérité contenue dans cet aphorisme, indiquons de quelle manière les affections dentaires se manifestent pendant la grossesse et formulons les conseils qui peuvent permettre à la femme enceinte de sauvegarder sa denture.

Cette question étudiée depuis le XVII[e] siècle a été reprise par LEMELAND, qui a remarqué que les jeunes femmes arrivent à leur première grossesse avec une moyenne de cinq dents manquantes et de trois autres en mauvais état. La première grossesse survenant alors, les anciennes caries s'aggravent et de nouvelles se développent à cause de la décalcification, particulièrement marquée au niveau des dents. ELY dans sa thèse, de 1908, estime à 6 sur 116 le nombre de femmes n'ayant pas eu de troubles dentaires pendant la gestation. D'après GALIPPE, cette fragilité est due à la diminution de densité en rapport avec la perte en proportion notable des éléments minéraux.

Les accidents dentaires se manifestent pendant la grossesse sous forme ou d'odontalgies, ou de désagrégation des dents par décalcification sans carie, ou enfin de carie dentaire.

Les douleurs dentaires ont déjà été signalées par Guillemeau en 1643, qui, les classait parmi les signes de la grossesse. Cette opinion a conservé des partisans jusqu'au début du xixe siècle.

Vinay, en 1894, décrivit d'une façon plus précise les douleurs dentaires, qui apparaissent dès le début de la gestation, sans être accompagnée de caries. Ces névralgies dépendent surtout du nerf trijumeau et intéressant presque toujours, non pas une dent, mais un groupe de dents ou toute la mâchoire.

Quant à la décalcification, elle est due à la demande quotidienne de chaux, qui, si elle est nulle du 1er au 120e jour, se maintient fixe du 120e au 200e jour et s'élève à 65 grammes à la fin de la grossesse. Ces poids seraient encore supérieurs, si on tenait compte de la chaux contenue dans le placenta, sous forme de dépôts abondants de carbonate de chaux. Au point de vue pratique, nous montrons comment doit être institué le régime de la femme enceinte de manière à lui apporter la chaux nécessaire, en insistant particulièrement sur le rôle nuisible joué par le pain, tel qu'il est fabriqué actuellement. Le pain de luxe doit être évité, car il est obtenu par élimination du son et du germe, ce qui revient à dire qu'il ne contient plus guère que de l'amidon et se trouve privé de phosphates.

Au sujet de la médication récalcifiante, nous insistons sur les dangers de son abus, qui entraîne une ossification anormale des os, un poids exagéré du fœtus et une diminution d'intensité des contractions utérines du travail.

La carie dentaire évolue d'une manière intense, au cours de la grossesse, comme au cours de la période d'allaitement. Pendant la grossesse, l'acidité très marquée de la

sécrétion salivaire constitue un facteur favorable à la pullulation des bactéries. D'autre part, la dent se défend mal par suite de la décalcification. La carie exerce ses ravages dès le début de la grossesse et les poursuit parfois pendant des années après l'accouchement. Ce sont les dents de la mâchoire inférieure, qui sont le plus souvent atteintes.

La carie contribue à gêner la nutrition de la femme enceinte. Dans les derniers mois de la grossesse, elle apporte un élément toxique, souvent très sérieux. En outre les suppurations bucco-dentaires dans les suites de couches, qui parfois donnent lieu à des phlegmons du plancher de la bouche, sont susceptibles, d'après les auteurs américains, d'engendrer des infections puerpérales.

Le traitement de la carie dentaire chez la femme enceinte a donné lieu à de nombreuses discussions. A l'heure actuelle, nul ne conteste plus sa nécessité pendant la grossesse. Le choc opératoire, quand il existe, ne peut pas provoquer d'accidents graves. Pourtant, on doit se limiter, pendant la gestation aux soins urgents et différer tout autre traitement ne présentant pas un caractère impérieux.

Tuberculose péritonéale et grossesse

(N° **19**)

La coïncidence de la tuberculose péritonéale et de la grossesse est un fait assez exceptionnel pour avoir même été mis en doute par certains auteurs. L'observation que nous avons rapportée prouve pourtant la réalité d'une telle coexistence: elle concerne une femme de 28 ans, primipare.

Dans ses antécédents, on relève une pleurésie purulente à l'âge de 6 ans et un traitement pour lésion fibro-caséeuse à l'âge de 23 ans. Deux ans après, se forme un épanchement d'ascite après une période d'aménorrhée d'une année. Cet ascite ne disparaît que vers le troisième mois de la grossesse rendant difficile le diagnostic de celle-ci. L'évolution de la grossesse se caractérise par la persistance de l'albumine préexistante et les poussées fébriles semblent indiquer le réveil d'un foyer abdominal ou pulmonaire, L'accouchement se déroule sans incident jusqu'à la période d'expulsion, qui se termine par une application de forceps. Le post-partum n'est marqué que par de petites élévations de température, et pendant six mois, on constate à plusieurs reprises des poussées évolutives du côté pulmonaire.

Dans quelles conditions peut exister la concommitance de la péritonite tuberculeuse et de la grossesse ? La péritonite survient au cours de la gestation, mais le plus souvent la lésion tuberculeuse existe avant la grossesse. Son diagnostic n'est pourtant pas toujours facile, car le point de départ est au niveau des annexes, dont le caractère tuberculeux des lésions est souvent méconnu. Cliniquement la péritonite tuberculeuse à point de départ génital, se signale à ses débuts par des troubles digestifs, surtout de la diarrhée et des douleurs abdominales. En même temps, l'état général est profondément altéré « la malade languit, maigrit, se décolore et perd plus ou moins ses forces » (Grisolle). La fièvre est de moyenne intensité, mais permanente. Les règles sont presque toujours absentes, soit qu'il y ait retard dans l'établissement de la menstruation, soit qu'il y ait cessation temporaire, soit enfin qu'il y ait arrêt brusque et total, permettant de soupçonner une grossesse. L'abdomen montre une défense pariétale légère et

diffuse. Après quelques semaines, l'ascite est constituée sous la forme d'un épanchement mobile et libre. Si l'ascite est cloisonnée, son diagnostic est plus difficile, surtout s'il s'agit d'ascite enkystée du Douglais ou on la confond avec d'autres affections gynécologiques. Les lésions génitales manquent souvent dans cette forme; elles sont d'ailleurs de volume peu important. L'examen gynécologique permet de reconnaître l'hypoplasie utérine, le col conique, le corps utérin petit et droit.

Les exemples de guérison spontanée de cette ascite sont nombreux. Notre observation en constitue un exemple indubitable, mais cette guérison n'est parfois que temporaire, car les lésions miliaires de la trompe évoluent vers l'infiltration ulcéro-caséeuse. Dans certains cas, il se forme des adhérences et des brides, risquant de produire l'occlusion intestinale. Enfin, l'évolution peut être maligne d'emblée et la tuberculose se généralise rapidement aux plèvres et aux poumons.

Un point de *diagnostic* est particulièrement intéressant : l'origine annexielle de l'ascite, car l'épanchement lui-même se reconnaît facilement, sauf dans les cas d'épanchement cloisonné, où le doute subsiste en faveur d'un kyste de l'ovaire ou d'une hydronéphrose.

Il faudra également exclure du diagnostic la pleuro-péritonite tuberculeuse et la tuberculose entéro-péritonéale.

Une fois les lésions annexielles reconnues, il faut encore discuter le diagnostic entre la salpingo-péritonite tuberculeuse et la tumeur végétante de l'ovaire avec ascite. Ce néoplasme en particulier peut donner lieu à un tableau très voisin de l'ascite tuberculeuse, surtout chez les femmes jeunes. L'inoculation du liquide ascitique au cobaye de-

meure la preuve essentielle. Mais on pourra s'appuyer également sur la cytologie du liquide et sur ses caractères chimiques, qui montrent qu'en cas de tumeur végétante de l'ovaire on trouve des cellules néoplasiques, et une élévation de la teneur en albumine. Le diagnostic a d'autant plus d'importance qu'en cas de tumeur la radiothérapie est inefficace, voire même dangereuse.

Nous avons donc admis que *l'origine génitale* de la péritonite tuberculeuse devait être considérée comme la plus fréquente. Mais lorsque cette origine ne peut être démontrée, on doit considérer que l'infection se transmet par voie lymphatique, depuis le follicule intestinal jusqu'aux ganglions mésentériques ou par l'intermédiaire des lymphatiques du diaphragme, en cas d'infection pleurale.

Quelquefois la voie sanguine est démontrée par la fréquence des bacillemies (LŒWENSTEIN) et l'existence de formes filtrantes du bacille de Koch (P. DUVAL et AMELINE).

La péritonite tuberculose à point de départ génital, permet-elle la grossesse ? Il est certain que la grossesse est possible, comme nous l'avons nous-même démontré ; cet avis est d'ailleurs confirmé par les statistiques de GREENBERG (60 %), M. SMITH (68 %), HARTMANN (80 %). Dans les cas de stérilité, il faut rechercher les causes dans des lésions tuberculeuses très marquées de l'endomètre.

Les grossesses, dans ces conditions, se terminent souvent par l'avortement ou par l'accouchement prématuré. Pourtant, comme dans notre observation personnelle, la grossesse peut évoluer jusqu'à terme, même quand les lésions sont récentes et évolutives.

Quant à *l'action de la grossesse sur la péritonite tuberculeuse,* elle est variable ; tantôt elle est sans effet, tantôt elle donne un coup de fouet aux lésions tuberculeuses et fait parfois apparaître des tuberculoses salpingiennes méconnues.

Pendant le post-partum, deux éventualités doivent être envisagées : d'abord on peut assister à une évolution de tuberculose pelvienne (FRUHINSHOLZ, FEUILLADE) ou à un réveil de lésions tuberculoses antérieures à la conception. En outre, on peut voir la tuberculose se généraliser (LEVY) et menacer la vie de la femme.

On conçoit, que devant un tel pronostic, nombre d'accoucheurs se croient autorisés à déconseiller le mariage et la grossesse à toute jeune fille atteinte de forme sérieuse de tuberculose pelvienne (MONLONGUET). Pourtant, il y a lieu de faire une distinction entre la forme ascitique et la forme fibro-caséeuse ; mais jusqu'à présent on ne possède pas de critérium permettant d'évaluer l'importance pronostique de chaque forme de péritonite tuberculeuse.

En outre, dans ces interprétations il faut faire intervenir la valeur de l'enfant, qui le plus souvent est en bonne santé, mais qui peut se trouver contaminé in utéro. La tuberculose du placenta (SCHMORL-LANTZ) et la transmission transplacentaire des virus filtrants de la tuberculose (FONTES, CALMETTE, COUVELAIRE) expliquent aisément cette contamination.

Le traitement, doit être suivant PIERRE DUVAL, d'ordre purement médical et s'adjoindre des applications locales ou générales de rayons ultra-violets associées à une cure héliomarine ou d'altitude chez toute femme, susceptible de

devenir enceinte. Certàines formes sont justiciables du traitement chirurgical par la laparotomie, qui demeure impuissante dans les formes miliaires.

Pendant la grossesse, le traitement doit être expectatif et ne porter sur les annexes que si celles-ci affectent une forme inflammatoire préjudiciable par leur voisinage à la bonne marche de la gestation.

PATHOLOGIE DE LA DELIVRANCE

De la conduite à tenir dans les cas d'adhérences anormales du placenta

(N° 4)

Les adhérences anormales du placenta revêtent des caractères très différents. Dans certains cas, très rares d'ailleurs, il existe un véritable processus pathologique qui crée des rapports intimes entre l'utérus et le placenta. Il n'y a plus de plan de clivage permettant le décollement facile. C'est l'adhérence vraie pathologique.

Dans d'autres circonstances, le clivage s'effectue péniblement. Il existe une résistance due aux villosités-crampons dont la mise en tension est accrue par les contractions utérines. C'est une exagération de l'adhérence physiologique normale. Cette résistance est en rapport avec la forme, le volume du placenta ou avec certaines anomalies de l'insertion placentaire généralisées à tout le placenta ou localisées à une zone limitée. Ces placenta peuvent rester adhérents et ne pas se décoller, ne donnant lieu ainsi à aucune hémorragie. Quelquefois il s'agit d'une hémorragie transitoire, comme le montre l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme de 34 ans, ayant eu 6 grossesses. Deux fois, après des accouchements à terme, on doit pratiquer la délivrance artificielle et une fois, un avortement nécessite un curettage.

Pour le dernier accouchement, qui donne lieu à des complications de la délivrance que nous sommes appelés à résoudre, le travail avait duré 10 heures et l'expulsion 1/4 d'heure. Une hémorragie de la délivrance nécessite une tentative de délivrance artificielle que le médecin appelé en premier ne peut mener à bien. La femme est transportée à la Maternité où à son arrivée on constate une altération grave de l'état général qui revêt la forme classique de l'anémie obstétricale aiguë. L'hémorragie utérine a complètement cessé. L'utérus est rétracté et le placenta en partie décollé reste adhérent à sa partie supérieure. A ce moment, le problème thérapeutique nécessite une solution consistant ou en une intervention immédiate ou en une expectative vigilante, permettant d'attendre le moment optimum pour l'intervention. La délivrance artificielle, dans l'état précaire où se trouve la malade augmenterait encore les phénomènes de choc et aggraverait un état général déjà fortement compromis. L'hystérectomie abdominale, en temps qu'opération mutilatrice n'aurait pu être supportée par une malade épuisée. Restait l'hystérectomie vaginale qui est employée avec plus de profit dans les cas de rétention du placenta avec hémorragies. Ayant éliminé ces interventions, nous prenons le parti de remonter d'abord l'état de la femme par les toni-cardiaques et par une transfusion de 400 cc. Nous pouvons constater dans les heures qui suivent que l'état de la malade s'améliore considérablement, à tel point que 14 h. après l'accouchement nous jugeons que le moment propice pour opérer avec succès est arrivé. La déli-

vrance artificielle sans anesthésie est pratiquée sans aucune difficulté. Pour faciliter l'élimination des débris placentaires et parer à l'infection, nous faisons une injection intra-utérine de 10 litres d'eau bouillie, plaçant un drain en T dans la cavité utérine, par l'intermédiaire duquel nous injectons 6 litres d'eau bouillie mélangé à du liquide de Dakin, toutes les deux heures pendant 5 jours. Les suites de couches furent légèrement fébriles et la température s'équilibra complètement après le 7e jour.

Cette observation a permis de nous rendre compte de l'étiologie de ces adhérences qui se produisent le plus souvent dans des utérus atteints d'endométrite, à la suite de manœuvres intra-utérines nécessitées par des accouchements antérieurs et de préciser un point de la technique obstétricale que nous avons mis en pratique à diverses reprises. C'est le principe de la « délivrance artificielle retardée ». Elle s'adresse aux femmes qui, par suite d'hémorragies de la délivrance, se trouvent dans un état tel que l'on est dans l'impossibilité de faire la délivrance artificielle immédiate. Elle implique une condition absolue : l'arrêt complet de l'hémorragie. Son indication est assez rarement réalisée, car une des causes des hémorragies de la délivrance est le décollement incomplet du placenta. Cette hémorragie ne s'arrête la plupart du temps qu'après la délivrance artificielle. Pourtant il peut arriver — c'est le cas de notre observation — que, malgré le décollement incomplet du placenta, l'hémorragie cesse. Dans ces conditions, tous les efforts doivent se porter vers les moyens destinés à combattre l'anémie. S'il ne se produit pas de nouvelles hémorragies, la période de temporisation peut être prolongée pendant 3, 6, 12 heures et même plus, aussi longtemps que la situation demeure critique. Il ne faut pas

escompter la possibilité de voir l'utérus se débarrasser lui-même de son contenu. On intervient alors par la délivrance artificielle qui ne présente dans son manuel opératoire aucune difficulté particulière. Les voies génitales sont encore largement ouvertes pour permettre l'introduction facile de la main. En raison de la présence du placenta dans le corps utérin, le col reste béant. Le décollement du placenta est facilité par l'existence d'une amorce de plan de clivage au niveau des cotylédons déjà détachés. Nous insistons sur la pratique de la pose du drain en T et de l'irrigation discontinue appliquée à la suite de l'extraction. Elle permet quand la libération des adhérences placentaires s'est montrée difficile d'obtenir une bonne évacuation de la cavité utérine. Ce procédé fut jadis défendu par PINARD et WALLICH.

La guerre devait plus tard démontrer l'avantage des irrigations continues dans le traitement des plaies infectées, grâce aux travaux de CARREL. LE LORIER et BRINDEAU prouvèrent dans la suite l'inconstance et l'irrégularité des résultats obtenus par ce procédé, mais aujourd'hui la méthode trouve un partisan en ANDERODIAS. Pour notre part, il semble que cette technique mérite d'être retenue en la limitant à ces cas de délivrance artificielle rendue difficile par l'existence d'adhérences très intimes du placenta à la muqueuse utérine.

A propos d'un cas de placent bilobe recouvrant le segment inférieur

(N° **16**)

La biloculation du placenta constitue une anomalie, dont l'observation que nous avons présenté constitue un exemple typique. Le placenta est formé de deux masses nettement distinctes, d'étendue égale ou inégale. La forme de ces deux portions est le plus souvent régulière, circulaire ou ovalaire. Entre les deux parties est située un pont membraneux, formé par le chorion et l'amnios, dans lequel cheminent des vaisseaux qui, dans notre cas particulier, étaient constitués par deux veines et une artère. Le cordon s'insère le plus souvent sur la portion la plus étendue et la plus épaisse.

L'insertion de ce placenta se fait de différentes façons : parfois une partie est insérée sur une face de l'utérus et la deuxième partie se loge dans une corne de l'utérus, surtout si celui-ci présente une malformation évidente (utérus unicorne — utérus cordiforme), dans d'autres conditions, l'insertion se fait vers la partie inférieure de l'utérus et une portion est située dans le segment inférieur ; enfin dans la troisième hypothèse (observation personnelle) le placenta est complètement situé dans le segment inférieur.

Les deux premières variétés d'insertion ne donnent généralement pas lieu à des dystocies particulières, mais quand le placenta est inséré sur le segment inférieur, on assiste aux accidents habituellement rencontrés dans l'insertion

vicieuse, le diagnostic de présentation est cependant très difficile. En outre, il entrave la dilatation du col qui parfois ne peut s'achever spontanément, d'où la fréquence des interventions laborieuses (forceps, embryotomies). La mort du fœtus est d'autant plus facilement explicable, que le décollement du placenta s'effectue prématurément et que la constitution du pont membraneux précédemment décrit permet une rupture des vaisseaux, donnant ainsi lieu à un tableau clinique rappelant l'hémorragie de Benkizer.

Pendant la délivrance, les complications sont de deux ordres différents : l'hémorragie, fréquemment abondante est due à l'amorce du décollement placentaire. La rétention est la conséquence de l'adhérence d'une portion accessoire du placenta au niveau d'une corne utérine. La délivrance artificielle est donc souvent indiquée.

Les complications rencontrées au cours de l'accouchement et de la délivrance permettent d'expliquer le chiffre élevé de la morbidité dans les suites de couches, au cours desquelles l'infection prend soit une allure septicémique, soit une forme localisée.

CONSEQUENCES DES COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE POUR L'ŒUF ET LE FŒTUS

A propos de la grossesse prolongée

(N° **32**)

De nombreux travaux, tels que pour les plus récents, ceux de METZGER (Leçons du Jeudi soir), et la thèse de CADORÉ, ont eu pour but de montrer la réalité de l'existence de la grossesse prolongée. Il est à l'heure actuelle difficile de la considérer comme une entité physiologique. Le nombre d'observations présenté sur ce sujet prouve pourtant qu'il doit exister une gestation prolongée ou retardée lorsque l'accouchement survient « plus de neuf mois après l'anniversaire exactement repéré des règles manquantes » (FRUHINSHOLZ).

A l'occasion d'une observation ci-dessus résumée, nous nous sommes demandés à quoi peuvent être attribué cette prolongation de la grossesse; une femme âgée de vingt-trois ans a antérieurement accouché à terme d'un enfant mort à dix mois de broncho-pneumonie et fait un avortement de six semaines. Pour la troisième grossesse, les dernières règles ont eu lieu le 3 juin 1935. L'accouchement doit se produire du 10 au 15 avril 1936. Ce ne fut que le 11 mai,

soit un mois après la date présumée du terme, que la femme accoucha d'un enfant présentant une taille de 47 centimètres et un poids de 1.600 grammes, n'ayant pas le corps recouvert de duvet et dont les ongles étaient bien formées. Cet enfant succomba au bout de 36 heures. Le placenta pesait 300 grammes. Lors d'une grossesse ultérieure, un traitement arsénical intensif fut institué et la femme accoucha à terme d'un enfant qui actuellement âgé de 18 mois, a poussé normalement.

Il résulte de cette observation, que la femme a accouché un mois après le terme présumé de la grossesse, d'un enfant de poids très réduit qui, par ailleurs, ne présentait pas de signe de prématurité, et qui s'apparentait par sa constitution avec les « fœtus araignées » des albuminuriques. Ce fait est exceptionnel, car habituellement, dans les cas de grossesse prolongée, le fœtus a un poids normal ou supérieur à celui-ci. Le poids le plus bas indiqué par METZGER est de 3.200 grammes et par CADORÉ est de 2.860 grammes. Deux hypothèses permettent d'expliquer cette insuffisance de poids : on peut d'abord admettre que le fœtus ayant acquis un certain degré de maturité, son poids n'augmente plus et même diminuerait dans certaines conditions. Cette théorie se confirme par la possibilité de la mort fœtale, quand le terme est dépassé, ainsi qu'en témoignent les observations de METZGER, de VERMELIN et de la MATERNITÉ de Nancy. FRIGESY (Deutsch Med. Woch. 1927) aurait trouvé dans le placenta des modifications régressives très accentuées. Les altérations de la caduque utéro-placentaire amèneraient des troubles de la nutrition et comme conséquence la souffrance du fœtus, la régression de son poids et quelquefois sa mort.

La seconde hypothèse se base sur le rapprochement entre ces fœtus de poids réduit et ces petits œufs syphilitiques décrits par M. le Professeur FRUHINSHOLZ et essaye de fixer les rapports entre la prolongation de la grossesse et la syphilis. Dans notre observation, cette théorie paraît se confirmer par le succès obtenu par le traitement antisyphilitique ; elle a été également soutenue par HENROTAY, à la Société belge d'Obstétrique. La syphilis agit-elle pour son propre compte ou en lésant certaines glandes qui présideraient à la durée de la grossesse et au déclenchement du travail ? Il semble que le virus syphilitique cause de dystrophies ou de déséquilibre, dans l'organisme soit particulièrement en cause, c'est lui qui agissant sur le corps jaune ou l'hypophyse créerait leurs dysfonctionnement sous forme de prolongation de la grossesse. La syphilis est donc un facteur de cette anomalie, la notion de cette étiologié permettra parfois des déductions qui contribueront à établir une thérapeutique rationnelle.

Mort du fœtus in Utéro par anomalie du Cordon ombilical

(N° **34**)

C'est à une anomalie du cordon qu'est due la mort du fœtus dans l'observation suivante :

Elle a trait à une primipare de 36 ans.

D. R. 20 au 25 août 1937. La grossesse évolue sans incident jusqu'au 25 mai, date à laquelle la femme ne per-

çoit plus les mouvements de l'enfant. Un examen pratiqué le lendemain confirme cette impression, car il n'existe plus aucun battement.

Ce n'est que dans la nuit du 15 au 16 mai que la femme entre en travail. Expulsion sans incident d'un fœtus qui présente des signes de macération très avancée.

L'examen des annexes et plus particulièrement du cordon ombilical devait être très intéressant et donner la cause de la mort fœtale. Cet examen a été corroboré par l'examen de la perméabilité des vaisseaux et les coupes anatomo-pathologiques dus à l'obligeance de M. le Docteur FLORENTIN, dont voici le compte rendu :

A 10 cm. de son insertion placentaire, le cordon présente une expansion latérale d'une longueur de 8 cm. constituée par une anse dont les deux trajets parallèles sont entièrement soudés au niveau de leur ligne de contact, ne formant qu'un seul diverticule latéral sans aucune solution de continuité visible. L'adhérence des deux portions de cette coudure est complète.

La perméabilité des vaisseaux ombilicaux a été recherchée sur la pièce fraîche. Une injection de sérum isotonique poussée dans la veine ombilicale au niveau de son extrémité fœtale provoque la turgescence des vaisseaux placentaires qui traduisent par cette réplétion la perméabilité complète de la veine.

Par contre, l'injection de l'une ou l'autre artère est complètement impossible, la portion fœtale du cordon située en amont de la plicature admettant seul le liquide injecté. Il existe donc une interruption dans le cours du trajet de la circulation artérielle fœto-placentaire, qui peut être exactement localisée au niveau du diverticule latéral du cordon.



Fig. II

Fig III.

Fig. I. — Ensemble du Placenta.

Fig. II. — Anse du Cordon.

Fig. III. — Coupe de l'anse à différents niveaux montrant l'oblitération artérielle.

Pour compléter cette enquête, nous avons pratiqué des coupes en séries dans la boucle à différents niveaux. Près de la base, les artères et la veine sont perméables, ainsi que dans la région moyenne.

Au niveau d'une zone située à trois centimètres au-dessus de l'anse, les artères apparaissent du côté fœtal entièrement encombrées de caillots sanguins volumineux, durs, non adhérents à la paroi qui obstruent complètement les vaisseaux jusqu'au point le plus extrême de la boucle.

La lumière artérielle est complètement aplatie, les deux parois endothéliales sont appliquées intimement l'une contre l'autre, et il ne subsiste plus qu'une portion linéaire en amont de laquelle s'accumulent les caillots cruoriques.

L'obstruction est mécanique : elle résulte de la plicature intense du cordon ombilical qui, forme un volvulus provoquant l'arrêt complet de la circulation artérielle fœto-placentaire.

Aucun signe inflammatoire n'a été relevé dans ces régions. Le tissu du cordon semble légèrement sclérosé, mais ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta s'est révélé entièrement normal.

Il semble résulter de cette étude anatomique et microscopique de l'anomalie constatée, que la mort du fœtus peut avoir été déterminée par l'occlusion progressive des artères ombilicales, provoquée par une plicature fixée du cordon au niveau d'une boucle serrée dont les parois rigides secondairement sclérosées, ont formé obstacle au passage du sang artériel, tout en permettant le passage du sang veineux.

Nous avons recherché l'origine de cette anomalie, il semble que la syphilis peut être éliminée ; pas d'antécé-

dents. Pas d'altération du placenta dont le poids était de 600 grammes pour un enfant de 3.500 grammes. Le Wassermann pratiqué chez les deux conjoints a été négatif.

Il faut donc rapporter l'origine à une bride amiotique qui aura enserré le cordon, provoquant ainsi le volvulus et l'arrêt de la circulation artérielle. C'est d'ailleurs la remarque que fait CLÉMENT, dans sa thèse de 1900. Il a noté que les brides amiotiques portent sur n'importe quel point du cordon, alors que le rétrécissement congénital est toujours très voisin de l'insertion ombilicale. GIRAUD, dans sa thèses de 1928, inspirée par le Professeur COUVELAIRE, cite trois observations d'atrésie pure, sans la moindre torsion. BOURSIER et GAUTROT en 1921, RAVINA et LE LORIER en 1928, citent des cas de torsion du cordon. GAUCHERAND en 1927, présente un cas de rétrécissement congénital du cordon. Mais c'est l'observation de M. le Professeur COUVELAIRE qui se rapprocherait le plus de la nôtre. Elle a trait à un étranglement du cordon ombilical par une longue bride amiotique à 20 centimètres de son insertion ombilicale, formant trois tours et un nœud serré qui pourtant n'avait pas complètement interrompu la circulation.

CONSEQUENCES DES COMPLICATIONS et des DIFFICULTES DE L'ACCOUCHEMENT POUR LA FEMME

Thrombus pédicule du vagin

(N° **11**)

Le thrombus pédiculé du vagin constitue une affection rarement rencontrée par les auteurs. Elle est caractérisée par une tumeur sanguine de volume variable reliée par un pédicule plus ou moins long à la colonne postérieure du vagin. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas, caractérisé par une masse du volume d'une mandarine, chez une tertipare enceinte de 5 mois 1/2, dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une délivrance artificielle pour hémorragie, lors d'un accouchement antérieur. Cette masse n'était visible qu'au moment des poussées, où elle apparaissait à la vulve, ayant une forme ovalaire et présentant à sa surface des exulcérations donnant issue à un suintement séro-sanguinolent. Elle était insérée sur la colonne postérieure par un méso qui la faisait adhérer à la colonne postérieure par un méso qui la faisait adhérer sur un trajet de 3 cm. Chez cette femme, nous avons retrouvé une cause déterminante, souvent invoquée pour expliquer

la production du thrombus pédiculé du vagin, à savoir la présence de volumineuses varices vulvaires et une cause adjuvante, indiquée par les auteurs : la constipation opiniâtre nécessitant de gros efforts pour la défécation.

Cette observation nous a conduit à quelques considérations sur cette affection, pour laquelle BARBARO, en 1921, n'a réuni que 22 observations. Il s'agit, en général, de primipares, présentant un développement considérable des varices de la vulve et des membres inférieurs. C'est dans le dernier tiers de la grossesse que ce thrombus serait le plus souvent rencontré sous la forme d'une tumeur reliée par un pédicule cylindrique ou un méso au tiers moyen du raphé médian de la paroi vaginale postérieure. Elle donne l'impression d'une collection sanguine ayant pris naissance dans une cavité virtuelle préformée et dont le développement dépendrait d'une disposition anatomique spéciale. FUNCK-BRENTANO avait à son sujet indiqué le rôle joué par les releveurs. Mais cette opinion n'est pas partagée par tous les auteurs. BUDIN donne sur la pathogénie une explication, reprise par notre maître, le Professeur FRUHINSHOLZ : chez certaines femmes existe sur toute la hauteur du canal, une saillie longitudinale très marquée, il semble que la cloison constituée à une certaine période de la vie embryonnaire par l'adossement des 2 canaux de MULLER ne s'est pas complètement résorbée. L'insertion du thrombus correspond précisément aux derniers vestiges de cet adossement et le repli constitue la cavité virtuelle préalable. Il faut ajouter à cette origine embryologique, l'action particulière de la grossesse qui ramollit les tissus d'une manière intense dans le dernier tiers de la gestation et qui leur donne le pouvoir de se cliver avec une extrême facilité.

L'origine embryologique, d'une part, le caractère spécial conféré par la grossesse aux tissus et le développement des varices d'autre part, permettent d'interpréter la pathogénie du thrombus pédiculé du vagin, qui demande à une cause adjuvante minime telle qu'un effort, les conditions nécessaires pour se constituer définitivement.

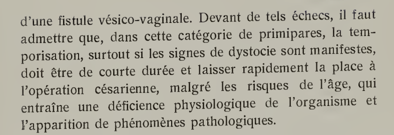
La césarienne basse chez la primipare de plus de 45 ans

(N° 15)

Parmi les primipares âgées, celles qui ont dépassé l'âge de 35 ans, constitue un lot spécial, dont l'accouchement revêt souvent un caractère dystocique. Une statistique récente de Limpach à la Société d'Obstétrique de Strasbourg, nous montre une proportion de 6,30 % de primipare au-dessus de 30 ans, et parmi elles, 4,79 % de 30 à 35 ans, et 1,50 % au-dessus de 35 ans. D'après cet auteur, qui donne à ces primipares âgées le nom de « vieilles primipares », on intervient dans 13,80 % des cas chez la primipare âgée, et, 19,73 % chez la vieille primipare par forceps, version par manœuvres internes et embryotomies.

Quant à la césarienne, son pourcentage est de 4,03 %. La mortalité fœtale moyenne étant de 3,76 %, elle atteint 5,17 % chez la primipare et 11,04 % chez la vieille primipare. Mais dans cette catégorie de vieilles primipares, nous

pensons qu'il faut encore faire une place spéciale à la primipare qui a dépassé 45 ans, à cette primipare à laquelle M. le Professeur FRUHINSHOLZ a donné l'épithète de « crépusculaire ». On les rencontre rarement ainsi qu'en témoigne la statistique de la Maternité de Nancy, qui, de 1900 à 1928 n'en a noté que 3 cas sur un ensemble de 49 primipares ayant dépassé l'âge de 40 ans, Nous avons à ce propos présenté l'observation d'une femme de 46 ans, mariée depuis 19 ans, dont le tableau clinique a conduit à la solution chirurgicale : elle présentait un bassin limite et de petits fibrômes disséminés dans l'utérus. Au voisinage du terme, elle rompt prématurément les membranes et le travail se caractérise par des contractions irrégulières qui aboutissent à de l'inertie complète. De plus, le fœtus se présente par la face. Devant cet ensemble dystocique et les chances très limitées d'une nouvelle maternité, on pratique la césarienne basse, qui se caractérise par une hémorragie assez abondante à l'incision du segment inférieur et permet l'extraction d'un enfant vivant. Quelques heures après l'opération, la femme présente un état de choc intense, qui paraît s'être établi à la faveur d'une hérédité syphilitique ou surrenalienne (épaississement des os frontaux, taches de vitiligo et leucomélanodermie au niveau du cou) et qui peut être efficacement combattu par les moyens habituels. En résumé, malgré l'accumulation des complications, la césarienne permit de sauver la mère et l'enfant. Il semble qu'il y ait là une indication précieuse de cette intervention, car parmi les trois femmes de plus de 45 ans accouchées à la Maternité, seul un accouchement fut normal avec enfant vivant. Les deux autres furent terminés par des applications de forceps avec enfant mort pendant l'extraction et les femmes moururent, l'une de septicémie, l'autre à la suite



d'une fistule vésico-vaginale. Devant de tels échecs, il faut admettre que, dans cette catégorie de primipares, la temporisation, surtout si les signes de dystocie sont manifestes, doit être de courte durée et laisser rapidement la place à l'opération césarienne, malgré les risques de l'âge, qui entraîne une déficience physiologique de l'organisme et l'apparition de phénomènes pathologiques.

ANOMALIES DES ANNEXES DU FŒTUS

A propos de l'Etiologie de la mole hydatiforme
(N° 38

A l'occasion d'une observation caractéristique, nous avons cherché à établir les rapports qui pouvaient exister entre le môle hydatiforme et la syphilis :

Il s'agit d'une femme de 36 ans chez laquelle on relève dans les antécédents le décès d'un frère à la suite d'épistaxis rebelle et qu'on aurait considéré comme hémophile. Ses antécédents personnels méritent de retenir l'attention.

Il s'agit d'une multipare qui, sur 9 grossesses, a 3 enfants vivants. La première gestation a été une môle, elle a eu 2 grossesses gémellaires univitellines dont une avec hydramnios aigu. Ces antécédents nous paraissent suffisamment nets pour suspecter la syphilis. A noter d'ailleurs l'heureux résultat obtenu par le traitement sur les grossesses ayant bénéficié de celui-ci.

Cette observation nous a permis de nous poser la question : existe-t-il un rapport entre la môle et la syphilis. A cette intention, grâce à l'autorisation de notre Maître, le Professeur FRUHINSHOLZ, nous avons passé en revue les observations de la Maternité depuis 1920, et nous avons

joint à cette statistique 4 cas personnels, ce qui constitue un total de 31 môles. Ces observations comprennent 3 primipares et 28 multipares. Dans 16 d'entre elles, nous avons trouvé des particularités qui permettent de penser à la syphilis, mais le Wassermann a toujours été négatif. Cinq fois, nous avons rencontré des malformations : deux malformations cardiaques (maladie bleue), une malformation des oreilles et deux malformations des membres (stigmates d'hérédo-syphilis au niveau des tibias). Un cas présentait une perforation de la voûte palatine. Dans une observation, l'enfant est mort au bout de 4 jours d'hématémèses. 5 fois, nous avons noté des antécédents gémellaires, dont 3 gémellaires univitellines. Deux fois, il y a eu une morti-natalité excessive, une fois naissance d'un gros enfant mort-né et une fois expulsion d'un enfant de 2.700 grammes avec un placenta de 900 grammes. Nous pouvons donc résumer ces observations en constatant que dans 16 cas un fait clinique obstétrical isolé ou joint à d'autres ou encore mis en parallèle avec des antécédents spéciaux (aliénation mentale, albuminurie tenace, hémophilie) a permis de trouver une étiologie commune dans la spécificité.

Cette statistique de 16 cas de môle hydratiforme montre qu'il existe dans leurs antécédents des stigmates d'hérédo-syphilis sur lesquels insiste notre Maître, le Professeur Fruhinsholz, et qui a été étudié dans la thèse de son élève Abramowitz, en 1928. Il faut admettre, comme l'a indiqué récemment Manouelian, que dans l'hérédo-syphilis il n'y a pas toujours transmission du tréponème, mais d'un virus syphilitique susceptible de produire chez l'enfant soit des troubles du développement physique et psychique, soit des anomalies ou des malformations. Dans certains cas, la

syphilis se manifesterait sous la forme d'une monstruosité de l'œuf, c'est-à-dire sous la forme d'une môle hydatiforme.

Comme conclusion, il n'est pas question d'établir une équation entre la syphilis et la môle, mais nous avons tenu à souligner la fréquence de l'association de ces deux affections et les rapports étiologiques qui peuvent exister entre elles.

Coexistence de grossesse utérine avec une grossesse extra-utérine

(N° 27

Dans l'observation suivante, nous avons constaté la coexistence d'une grossesse utérine avec une grossesse extra-utérine : la femme est âgée de 38 ans, elle a eu 9 grossesses, dont un accouchement prématuré et un avortement de 6 semaines, 4 enfants sont morts de convulsions, 2 seulement sont vivants. 6 semaines après l'interruption des règles, une douleur violente dans la fosse iliaque droite accompagnée de lypothimies, la conduit à l'hôpital, où l'on pratique la salpingectomie pour grossesse extra-utérine. Dans les mois suivants la femme n'est pas règlée et on constate le développement normal d'une grossesse utérine. 9 mois après les dernières règles, la femme accouche après une rupture prématurée et un travail lent. On doit terminer,

en raison de la souffrance fœtale, par une version par manœuvres internes, qui permet l'extraction d'un enfant vivant.

Cette question de la coexistence de ces deux variétés de grossesse a été étudiée par Bichat, de Nancy, qui, en 1903, en réunissait 49 cas dans la revue de Gynécologie. A la même époque, Pacalin, dans une thèse inspirée par Pollosson, portait ce chiffre à 71. D'autres faits analogues ont été publiés depuis par Chavannaz, Potier et Bazy. A la séance du 27 janvier 1923, à la Société Anatomique, Duponchel a rapporté un cas de grossesse extra-utérine gémellaire rompue, avec coexistence de grossesse utérine.

Après l'intervention sur le kyste fœtal extra-utérin, la femme a expulsé un œuf complet. C'est un cas semblable qui est cité par Feuger, en 1919, dans *Ospitaldidende.* Mais il existe une quarantaine d'observations où l'avortement utérin a précédé la rupture tubaire. Sippel a rapporté dans le *Deutsch. Medizin. Wochenschrift,* un cas analogue à notre observation : Avortement tubaire de 2 mois, suivi d'une grossesse extra-utérine menée à terme. Taubman, à la Société Médicale du XIe arrondissement de Paris, a apporté, en 1923, l'observation d'une grossesse tubaire de deux mois et demie qui fût suivie quelques jours après par l'expulsion d'un fœtus de six semaines. Le cas d'Auvray, présenté à la Société Anatomique, le 12 mai 1923, est également incontestable. Cet auteur joint à l'appui de son observation clinique, un examen histologique de la trompe et de l'utérus gravide, qui montre les caractéristiques appartenant à chacune des grossesses. Les deux dernières observations recueillies dans la littérature appartiennent à Bright-Bauster (Proc. of Royal Soc. of. Med. 1937), et Bondurant (Illinois Med. 1937).

Il faut donc faire deux subdivisions dans le groupe de ces observation : celles où les grossesses semblent débuter en même temps, il s'agit alors d'une véritable grossesse gémellaire dans laquelle un des fœtus se développe en un siège anormal et celles où les deux grossesses débutent à des dates différentes, c'est alors, pour ainsi dire une superfœtation, une nouvelle fécondation a lieu chez une femme déjà porteuse d'une grossesse en évolution.

Comment reconnaître l'existence de ces deux grossesses? Dans la plupart des cas, il y a arrêt des règles, mais les hémorragies après la conception demeurent assez fréquentes. Ce sont des pertes irrégulières et traînantes, qui n'ont nullement le type des écoulements menstruels. Elles apparaissent entre 2 et 4 mois et ne présentent pas de caractère de gravité.

Ces pertes constituent souvent le prélude de l'avortement et sont bientôt suivies de l'expulsion de l'œuf utérin, alors que la grossesse extra-utérine continue à évoluer. Dans la plupart des cas, ces hémorragies sont liées à l'interruption de la grossesse ectopique, elles surviennent alors dans le cours du 2e ou du 3e mois et s'accompagnent de douleurs abdominales, l'avortement tubaire a lieu et la grossesse utérine peut continuer parfois jusqu'à terme. Le caractère des douleurs montre qu'elles se localisent de préférence du côté où s'est développé la grossesse extra-utérine, elles revêtent parfois le type intermittent, donnant le change avec des contractions utérines en rapport avec des menaces d'avortement.

Nous avons vu par l'étude sommaire de quelques observations caractéristiques, la marche de ces grossesses. Cette interruption, le plus souvent spontanée, est de règle dans la plupart des cas. Quelquefois, c'est la grossesse ectopique

qui s'interrompt la première, donnant lieu aux différentes formes cliniques de celle-ci : avortement tubaire, rupture avec inondation péritonéale ou hématocèle. D'autres fois, c'est la grossesse extra-utérine qui agit sur l'utérus en provoquant une irritation de voisinage. Quand l'avortement utérin survient, la grossesse ectopique est influencée de manière variable. Exceptionnellement, la rupture de la trompe succède immédiatement à l'avortement utérin. L'intervalle entre ces deux incidents est habituellement de quelques semaines. Il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles, après l'expulsion de l'œuf utérin la grossesse extra-utérine a suivi son cours jusqu'à terme ou à une époque voisine de celui-ci avec possibilité d'extraire un enfant vivant. Cette éventualité, d'après Pacalin (Thèse Lyon 1903), se produirait dans 37 % des cas. Cette proportion est considérable et certainement plus importante que celle observée rans les grossesses ectopiques sans coexistence de grossesses utérines.

Engström attribue cette fréquence à la congestion et à l'hyperplasie du sac fœtal ectopique qui bénéficierait ainsi d'une meilleure nutrition.

Quand au fœtus intra-utérin, il est expulsé avant terme dans plus de la moitié des cas.

Le diagnostic de la coexistence de deux grossesses, l'une utérine, l'autre extra-utérine, est difficile mais non point impossible. Au début de la grossesse on trouve un utérus légèrement augmenté de volume, avec une masse juxta-utérine qu'il importe de préciser. C'est surtout avec une annexite qu'il faut faire le diagnostic : l'annexite donne lieu à des douleurs plus aiguës et s'accompagne de phénomènes thermiques. Avant que cette tumeur latéro-utérine ne donne lieu à des incidents, son augmentation progressive et son

indolence relative permettent d'aiguiller le diagnostic vers la grossesse extra-utérine. Si des complications telles que la rupture utérine surviennent, le diagnostic s'impose de manière évidente et commande une intervention rapide. L'ouverture de l'abdomen permet de se rendre compte du volume exact et de la consistance particulière de l'utérus dus à son état gravide.

A une phase plus avancée de la grossesse, le diagnostic est plus difficile encore. Tantôt c'est la grossesse extra-utérine, qui frappe l'attention et qui sera reconnue. L'utérus est alors masqué et la grossesse utérine est méconnue. D'autres fois, on trouve aisément l'utérus gravide et la masse juxta-utérine est prise pour un kyste de l'ovaire normal ou enflammé. Dans ces conditions, la surveillance régulière de la malade et l'évolution des deux tumeurs permettent de redresser le diagnostic un moment égaré.

La conduite à tenir doit se baser sur un principe essentiel : dès qu'au début d'une grossesse, on a reconnu l'existence d'une grossesse, extra-utérine siègeant à côté de l'utérus gravide, l'intervention est obligatoire et doit être faite rapidement. L'opération doit être conservatrice. Il faut éliminer l'opinion de DUPONCHEL, qui préconisait l'hystérectomie et s'en tenir à la salpingectomie. Elle a l'avantage de mettre la femme à l'abri de complications ultérieures. Quant à ses conséquences concernant la continuation de la grossesse, elles sont variables. VAUDECAL et JUGE, dans sa thèse, citent 8 opérations sur les annexes, dont trois permirent à la grossesse d'évoluer et quatre conduisirent à l'avortement ou à l'accouchement prématuré. Dans notre observation personnelle l'opération fut compatible avec la continuation de la grossesse jusqu'à terme. Pour éviter l'interruption, la morphinisation préalable et consécutive à

l'opération, est indispensable. L'accouchement, dans ces conditions ne paraît pas présenter plus de chances de dystocie que d'ordinaire. L'intervention est donc la règle dans les deux premiers tiers de la grossesse, dans le dernier tiers, les dangers de rupture de la grossesse extra-utérine étant réduits, il vaut mieux attendre que le fœtus ait atteint un développement suffisant, pour intervenir suivant les techniques habituelles dans les cas de grossesse ectopique au voisinage du terme.

PATHOLOGIE DES SUITES DE COUCHES

Irido choroïdite métastatique au cours d'une septicémie puerpérale (N° 35)

Il s'agit d'une femme qui au cours d'une septicémie puerpérale de forme sévère présente de la difficulté de la vision de l'œil gauche, le 10e jour du post-partum. A l'examen ophtalmologie, il existe une irido-choroïdite de cet œil avec de nombreuses adhérences iriennes à la cristaloïde, un hypopion de 3 mm. et un aspect verdâtre du vitrée. La perception lumineuse est très réduite. Le 16e jour du post-partum, l'acuité visuelle de l'œil gauche a totalement disparu. Un mois après, la malade est hospitalisée pour arthrite vertébrale, qui évolue sans suppuration.

L'intérêt de cette observation a pour origine la localisation oculaire de l'infection puerpérale. AXENFELD en a relevé 150 cas et LUTHRINGER, à la clinique de Strasbourg, en a rapporté 5 cas, de 1906 à 1920. C'est presque toujours à des embolies microbiennes que sont dues les lésions. Plus rarement elles se manifestent au cours d'une endocardite puerpérale, 55 % des cas. Elles affectent des formes variées : irido-choroïdite, irido-cyclite, rétinitenécrotique.

La diminution de l'activité visuelle est le premier symptôme. Elle aboutit rapidement à l'amaurose, par fonte puru-

lente de l'œil, l'hémoculture est souvent positive comme dans notre observation et révèle la présence du streptocoque.

L'ophtalmie est en général unilatérale. Son pronostic fonctionnel et extrêmement grave. Exceptionnellement, elle guérit avec rétablissement de la vision complète.

Endocardite maligne du post-partum

(N° **1**)

Les rapports des cardiopathies avec la puerpéralité sont aujourd'hui bien connus, mais l'endocardite qui se réveille sous une forme aiguë dans le post-partum, est relativement rare. Elle a fait l'objet de notre communication, qui concernait une femme de 28 ans, primipare ayant présenté du rhumatisme articulaire aigu à 13 ans. Ce n'est qu'à l'âge de 19 ans, qu'après des crises intenses de palpitations, qu'on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale. La grossesse se déroule sans incident, sauf toutefois de la dyspnée d'effort. Accouchement à terme après un travail lent. Les suites de couches immédiates se déroulent normalement. A partir du dixième jour, la température oscille entre 38 et 39. La femme présente un souffle présystolique et systolique de la pointe. La maladie évolue pendant cinq mois avec des phénomènes intermittents d'asystolie et de l'albuminurie et se termine par la mort. A l'autopsie, le cœur gauche est hypertrophié et présente des végétations récentes au

niveau de l'orifice mitral. De plus, il existe une réaction péritonéale ancienne du Douglas et de la face postérieure de l'utérus sous forme d'enduits fibrineux.

D'après cette observation, le post-partum a réveillé une affection mitrale ancienne sous l'influence d'une infection puerpérale d'origine streptococcique probable. BOUILLAUD, en 1835, en a fourni la première observation. Son étude est reprise ensuite par SIMPSON, DOLERIS, G. LION et ACHARD; Mlle VACHER, dans sa thèse de 1924, en reconnaît 54 cas, et signale sa fréquence plus grande dans le post-partum que dans le post-abortum. L'ensemble de la question de l'endocardite maligne a été mise récemment au point par MM. AUBERTIN et HOREAU, et le tableau clinique de notre malade s'apparente a celui de l'observation de M. MOUQUIN. La particularité de ces formes d'endocardite puerpérale réside dans le fait qu'elles sont en général bien tolérées pendant la grossesse et que l'infection puerpérale, même sous une forme atténuée, fixe l'agent pathogène sur les valvules du cœur antérieurement lèsées (AUBERTIN).

Sur les 54 observations de Mlle VACHER, 46 endocardites furent primitives et 8 secondaires à une endocardite rhumatismale ou développée pendant la grossesse. Si le streptocoque est le plus souvent incriminé, le colibacille, qui pénètre par la porte d'entrée intestinale est parfois l'agent pathogène.

Dans la moitié des cas, la valvule mitrale est lèsée; plus rarement, il s'agit de l'orifice aortique ou tricuspidien. L'endocardite n'est pas souvent du type plastique et exsudatif. Il se produit habituellement une nécrose des végétations, entraînant des ulcérations et la désorganisation des valvules. L'endocardite se manifeste le plus souvent au 3e au 10e jour du post-partum. Exceptionnellement, elle apparaît

au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Au début l'élévation de température s'accompagne d'un état typhique ou de palpitations et de signes fonctionnels du côté du cœur.

A la période d'état, l'infection puerpérale domine la scène et les signes cardiaques sont très réduits. Les signes locaux font défaut, quand les végétations sont petites ou quand, épaisses et molles, elles assourdissent les bruits du cœur. On a signalé quelque fois des péricardites avec épanchement.

Les endocardites malignes donnent lieu parfois à des lésions viscérales : augmentation de volume de la rate, des reins et du foie, broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou à des hémiplegies par embolies cérébrales.

Cette endocardite aboutit à la cachexie cardiaque, dont le pronostic est presque toujours fatal. La mort survient dans un délai variable de 15 jours à 6 mois et se produit à la suite d'embolies (embolie cérébrale, gangrène des membres inférieurs) ou des phénomènes rénaux, consécutifs à des infarctus ou par suppuration des embolies.

Le diagnostic est souvent difficile. La diversité des erreurs va de la typhoïde à la tuberculose, de la leucémie aiguë à l'anémie pernicieuse, de la méningité au rhumatisme articulaire aigu. En cas de doute, l'hémoculture donne de précieuses indications.

La thérapeutique se révèle la plupart du temps inefficace, soit qu'on fasse appel à une médication basée sur l'étiologie de l'affection rhumatismale, soit qu'on emploie un traitement anti-infectieux, tel que les sérums ou les produits sulfamidés.

La guérison n'est pourtant pas absolument impossible. A ce sujet, citons l'observation de A. Patoir, Decoulx et

G. Patoir, concernant une endocardite tricuspidienne à streptocoques du post-partum, chez laquelle une hystérectomie amena la guérison. (Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, 1935).

Phlébite puerpérale des quatre membres

(N° **33**)

Après une grossesse marquée par des palpitations cardiaques et des lypothimies, l'accouchement est normal. Le soir même de celui-ci, apparaît un symptôme d'embolie. Après des oscillations de température autour de 38, une phlébite du membre inférieur gauche se déclare le dixième jour. De nouveaux phénomènes emboliques précèdent l'établissement d'une phlébite du membre inférieur droit le vingtième jour du post-partum. Le 27e jour, une phlébite du membre supérieur gauche s'installe après de nouvelles manifestations emboliques, et le 34e jour, le même fait se produit au membre supérieur droit. Le 43e jour, la température retombe à la normale et la mobilisation se fait dès le 60e jour.

Cette observation mérite d'être retenue, car nous n'avons trouvé dans la littérature que le cas cité par Gounet, dans la *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique* de mai 1931.

Insuffisance hépatique aiguë et mort rapide du post-partum

(N° 2)

Le choc obstétrical est à l'heure actuelle considéré comme ayant des origines très variées et sa pathogénie demeure encore parfois très obscure. L'observation suivante a démontré d'une manière évidente la part qu'occupe l'insuffisance hépatique aiguë dans les cas de mort rapide du post-partum : il s'agissait d'une femme de 28 ans, primipare, chez laquelle après deux tentatives infructueuses de forceps, on dut terminer par une crânioclasie, dont l'indication était devenue formelle, après que fut établi le diagnostic d'hydrocéphalie. Après l'intervention, la malade tomba dans un état de choc qui se manifesta dans les heures suivantes par une agitation extrême, une dyspnée intense et un pouls petit. La femme devait mourir dix-huit heures après l'intervention. A l'autopsie, on trouva un gros foie dont la partie supérieure présentait des plaques ecchymotiques et dont la coupe montra une dégénérescence graisseuse avec des ecchymoses disséminées. L'examen de l'utérus et des annexes ne révéla rien de particulier.

La cause de cette mort rapide demandait à être élucidée. Fallait-il l'attribuer, d'après la *théorie de Wallich* à l'épuisement nerveux qui aurait eu pour point de départ un réflexe de la zone génitale. Nous ne le pensons pas, parce que ces réflexes accompagnent surtout les accouche-

ments rapides. Nous n'avons pas retenu *la théorie de la vaso-dilatation abdominale,* en l'absence de triade de Mantel. Restait *la théorie toxique.* Il faut, en effet, admettre que la toxémie gravidique, dont on connaît la prédilection pour le foie joue un rôle de premier plan dans les phénomènes de choc, à côté de la résorption des substances toxiques élaborées pendant le travail. Son mécanisme offre de grandes analogies avec le choc traumatique des blessés de guerre. Ces poisons tirent leur origine de la désorganisation des tissus contus au cours d'un travail laborieux. Ces troubles sont encore accrus, quand ont eu lieu des interventions difficiles, de l'ordre de celle de notre observation. Cette décharge toxique se traduit assez souvent par une altération profonde du tissu hépatique sous la forme d'une dégénérescence aiguë du foie avec dislocation des travées de la veine centro-lobulaire. C'est une dégénérescence graisseuse avec des noyaux atrophiés et irréguliers.

Cette cause de la mort rapide du post-partum mérite d'être connue, car on ne trouve pas toujours leur explication au niveau de l'utérus. Trillat a présenté cinq cas de cet ordre à la Société d'Obstétrique de Lyon en 1936. Notre Maître, le Professeur Fruhinsholz, a également décrit des altérations du foie sous la forme de nodules abcédés et blanchâtres à la suite de mort rapide du post-partum et dans la thèse de son élève Poirot, a insisté sur le rôle important joué par l'hérédo-syphylis dans la production du choc obstétrical qui se traduirait cliniquement par une hépato-néphrite de caractère plus ou moins grave. Tantôt, elle se manifeste par un choc nerveux d'allure dramatique, mais passager, tantôt elle revêt un caractère cataclysmique d'emblée.

A côté de l'intérêt clinique de la question, il importe de souligner son importance médico-légale. La notion de l'existence de telles lésions permet de dégager la responsabilité du médecin, parfois injustement insoupçonné, et d'attribuer à des lésions viscérales la cause de certaines morts du post-partum.

PATHOLOGIE DU NOUVEAU-NÉ

La gangrène du nouveau-né
(N° **23**, N° **30**, N° **31**, N° **39**)

Il existe dans la littérature médicale, particulièrement dans la littérature étrangère, un certain nombre d'observations de gangrène du nouveau-né.

A l'occasion de deux cas, que nous avons observés les dernières années, nous avons cru intéressant de faire une mise au point de cette question qui, jusqu'à présent, n'a pas été présentée dans son ensemble. Nous rappellerons brièvement nos deux observations personnelles, avant d'entreprendre l'étude de cette question d'une manière générale.

Observation I

Enfant du sexe masculin né le 1er octobre 1931, après application de forceps ; dans les antécédents maternels, une grossesse gemellaire bivitelline avec un enfant masculine. Une autre grossesse avec un accouchement terminé par une cranioclasie à la suite d'un travail prolongé, neuf jours après la naissance, impotence fonctionnelle du pied gauche, mouvement très limité de la jambe gauche et de la cuisse, apparition d'une tache bleue au tiers inférieur de la face extérieure de la jambe gauche; pensant à une

pseudo-paralysie de Parrot, on immobilise le membre inférieur ; trois jours plus tard, gangrène du pied et de la jambe remontant jusqu'au tiers supérieur.

Le 12 octobre, amputation de la jambe à trois centimètres au-dessus du sillon d'élimination. Suites opératoires sans incidents. L'enfant s'est élevé normalement, a fait ses premiers pas à quinze mois, muni d'un pilon qui a été changé tous les six mois. Enfant actuellement en bonne santé.



Gangrène de la fesse droite chez le nouveau-né (Obs. II)

Observation II

Enfant né le 25 janvier 1935, après accouchement normal, travail de quinze heures chez une tertipare ; le jour

de la naissance, apparition à la fesse droite d'une tache bleue de la dimension d'une lentille, qui s'agrandit dans les jours suivants pour prendre la dimension d'une pièce de dix francs ; formation d'un sillon d'élimination et d'une escharre. Pansement au baume du Pérou, guérison complète au bout de quinze jours.

La gangrène du nouveau-né est une affection rare, il est difficile d'en chiffrer la rareté. Mais on ne trouve dans la littérature médicale que quatorze observations. Ce chiffre peu élevé provient du fait que seules ont été relevées les observations de gangrène apparue dans les quinze jours qui ont suivi la naissance. Parmi les cas de gangrène du nourrisson, on peut en effet supposer qu'un processus lent ait fait débuter l'affection peu de temps après la naissance et que celle-ci ne soit apparue qu'au cours de la première année.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

On peut diviser les causes de grangrène du nouveau-né sous trois chefs principaux: causes mécaniques, causes infectieuses, causes vasculaires.

I. — Causes mécaniques

C'est le traumatisme obstétrical qui s'inscrit en tête de celle-ci. Trois éventualités sont possibles :

— Accouchement normal (présentation régulière, durée moyenne du travail, expulsion spontanée) ;

— Accouchement lent et laborieux ;

— Accouchement dystocique, ayant nécessité une intervention.

C'est l'accouchement dystocique qui donne le plus grand nombre de cas de gangrène, c'est l'accouchement lent qui vient après lui dans l'ordre de fréquence. Il existe pourtant un certain nombre d'accouchements normaux (trois sur notre statistique portant sur quatorze observations : deux présentations du sommet et un du siège).

Au point de vue de la localisation, on a trouvé dans ces trois cas la gangrène au niveau du membre inférieur, deux fois au niveau du pied et une fois au niveau de la fesse (observation personnelle).

Les gangrènes sont apparues dans des délais variables, l'une immédiatement après l'accouchement, l'autre au bout de cinq jours, la troisième au bout de neuf jours.

Accouchements lents et laborieux

Ils sont également mis en cause dans la production de la gangrène du nouveau-né (quatre observations). Les accouchements ont été rendus difficiles, soit par l'âge de la femme (deux primipares âgées), soit par le volume de l'enfant (deux gros enfants), soit par inertie utérine. Dans ces cas, c'est la gangrène du pied qui a été observée. En présence de ces données, comment peut-on expliquer la production de la gangrène, par le traumatisme obstétrical ?

Il est remarquable que dans la plupart des cas la gangrène n'est pas localisée sur une partie du corps appartenant à la présentation, néanmoins il semble que ce soit à des pressions temporaires sans doute, mais ayant produit un début d'ischémie au niveau des surfaces comprimées, qu'il faille incriminer les gangrènes ; cette étiologie, quoique non douteuse, n'est qu'une cause adjuvante et la cause efficiente doit être recherchée dans la fragilité vasoculaire, sans

laquelle la pression n'aurait pu agir. En dehors de ces causes traumatiques d'ordre obstétrical, nous citerons l'étiologie donnée par les auteurs anglais (Cotes Preedy) qui attribuent l'apparition de la gangrène à une chute faite par la femme dans les jours qui ont précédé l'accouchement.

Accouchement dystocique

Nous avons trouvé huit accouchements de cet ordre dans les antécédents des nouveau-nés atteints de gangrène : une dystocie des épaules, une procidence de la main, une procidence du pied, versions par manœuvres internes, applications de forceps ; parmi ces différentes dystocies, on en distinguera certaines qui peuvent être à l'origine des gangrènes, telles ces procidences de la main suivies de gangrène de celle-ci, cette procidence du pied, compliquée de gangrène de celui-ci et ces deux versions après lesquelles la gangrène se déclara au niveau du membre qui avait été recherché pour effectuer la version et servir de tracteur. Certaines de ces observations montrent qu'il s'est produit une pression excessive sur le membre procident par la filière osseuse du bassin. A ce sujet, il faut attribuer un rôle prépondérant à des saillies comme le promontoire et les épines sciatiques. Quant aux autres observations, c'est à des pressions ou à des tractions violentes qu'il faut les rapporter. Restent les trois applications de forceps où l'origine traumatique ne peut être mise en cause et pour lesquels des origines infectieuses ou vasculaires doivent être recherchées.

Les causes mécaniques produisent donc par contusion, pression un arrêt de la circulation. La nécrose consécutive apparaît immédiatement ou d'une manière insidieuse, ne se révélant parfois que quelques semaines après l'accouchement.

II. — Causes infectieuses

Aucune des maladies infectieuses rencontrées dans la gangrène du nourrisson ne peut entrer en ligne de compte chez le nouveau-né. C'est surtout la syphilis qui a été mise en cause par de nombreux auteurs, il s'agit d'une hérédo-syphilis, souvent discrète, dont le diagnostic repose plus sur les antécédents maternels que sur l'examen général du nouveau-né. (Observation I et six autres observations.)

La syphilis agit soit par infection à point de départ ombilical (Manouellan), soit par production d'artérites que nous retrouverons plus loin. Les infections dues aux microbes spécifiques de la gangrène (œdematiens-perfringens, etc...) interviennent individuellement ou en association avec le streptocoque et le staphylocoque, sans qu'un rôle précis ne leur soit encore attribué.

III. — Causes vasculaires

Ces causes interviennent comme localisation de l'infection sur un vaisseau. Ces lésions ont été signalées dans dix cas sur quatorze, siégeant dans les artères, les veines ou les capillaires ; elles réalisent un apport imparfait de substances nutritives et d'oxygène aux cellules du territoire en voie de nécrose avec prédominance des lésions artérielles. Weickert pense que l'embolie aurait pour point de départ la veine ombilicale, et que c'est à son niveau qu'elle se chargerait en microbes, au contact du pus trouvé dans ce vaisseau.

Enfin, nous rappellerons deux théories pathogéniques qui, loin d'avoir la valeur des précédentes, méritent d'être citées : d'une part, l'influence du froid, qui chez le nouveau-né diminuerait la résistance des cellules et désorga-

niserait les tissus; d'autre part, l'existence de troubles dystrophiques analogues à la gangrène diabétique qui, en modifiant le sang, permettrait à certains microbes de devenir les agents de la nécrose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions à la suite d'autopsie ou d'opération a donné les indications suivantes :

I. — Lésions des artères dans la zone gangréneuse

Elles sont englobées dans une gangue de sclérose et transformées en cordons fibreux dont la lumière est obstruée ; il existe une infiltration leucocytaire dans l'adventice et dans les tissus périatériels, la périartère est très épaisse, le tissu conjonctif qui unit les artères et les veines est parfois sclérosé.

II. — Lésions des veines dans la zone gangréneuse

Elles sont moins considérables qu'au niveau des artères, on trouve des coagulats à leur intérieur, mais sans tendance à l'organisation. Dans certains cas, il n'y a ni thrombose, ni infiltration leucocytaire.

III. — Lésions des vaisseaux dans la zone gangréneuse

En dehors de la région gangrénée, l'aorte a été trouvée oblitérée dans deux cas : l'un présente un caillot s'étendant de la crosse au début de l'aorte abdominale, l'autre avait l'aorte abdominale complètement obstruée dans son tiers inférieur et la trombose se prolongeait dans l'artère crurale. Une seule observation a révélé la présence d'un caillot dans l'artère pulmonaire gauche.

SYPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION

La gangrène du nouveau-né débute immédiatement après l'accouchement ou dans la semaine qui suit, par une coloration bleuâtre des téguments. Pourtant deux fois on a noté une coloration blanche et une fois une coloration rougeâtre. Dans les jours qui suivent, le processus nécrotique poursuit son action comme dans toutes les gangrènes : formation du sillon d'élimination, momification, affaissement des muscles. La peau prend une coloration de plus en plus foncée, devient brune et adhère aux tendons et aux saillies osseuses. La température s'élève et la maladie prend une allure septicémique, quelquefois la gangrène gagne la racine du membre. Mais le plus souvent le sillon d'élimination forme la limite entre le mort et le vif. L'amputation peut alors être spontanée, la guérison s'établir progressivement.

DIAGNOSTIC

Il est en général facile, car peu d'affections du nouveau-né présentent un tel tableau clinique. Au début, avant l'apparition de la plaque nécrotique, l'impotence fonctionnelle peut être rapportée à une autre cause, telle que la pseudo-paralysie de PARROT.

Il est important de préciser le siège de l'oblitération, à cet effet on recherche :

1° L'exploration des battements artériels, difficile chez le nouveau-né ;

2° L'exploration au Pachon, de réalisation difficile chez le nouveau-né ;

3° Le procédé de MOSCOWICZ, indiqué par DELORD, dont la recherche est aisée chez le nouveau-né.

PRONOSTIC

Il est considéré comme sévère (sur quatorze cas, dix décès). La guérison peut survenir, soit par amputation spontanée, soit par élimination de l'escharre, soit encore par intervention chirurgicale. Il faut faire intervenir comme élément de pronostic :

I. — La localisation de la gangrène

Les gangrènes des extrémités sont plus favorables que les gangrènes des racines des membres.

II. — Le terrain

Les enfants qui survivent sont ceux qui ne présentent pas de tare syphilitique.

III. — La précocité du diagnostic

C'est de lui que dépend l'intervention chirurgicale qui a permis de sauver quatre enfants.

TRAITEMENT

Deux solutions thérapeutiques sont préconisées :

I. — La temporisation avec surveillance étroite, permettant d'intervenir au moindre signe d'extension de la gangrène.

II. — L'amputation

La temporisation ne peut s'appliquer qu'en cas de gangrène limitée (observation 2). On fera alors des pansements antiseptiques, tels que ceux au baume du Pérou (genre Tulle gras). On a également conseillé la diathermie et l'air chaud, difficiles à employer chez le nouveau-né. Les préparations à base d'acétycholine doivent être prudemment

prescrites ; si la gangrène est étendue, l'ablation du membre est formellement indiquée. Des opérations comme l'artérotomie ou l'anastomose artério-veineuse ne peuvent être de mise chez le nouveau-né. L'amputation sera pratiquée après formation du sillon d'élimination de manière à tailler en tissu sain.

La gangrène du nouveau-né, affection rare, mérite d'être connue aussi bien par les accoucheurs que par les chirurgiens.

Son étiologie, encore mal élucidée, soulève d'intéressants problèmes.

De prcnostic sombre, elle est parfois compatible avec la vie, quant à défaut de la nature, l'amputation est pratiquée chirurgicalement de manière précoce.

Hématome du cordon

(N° **10**)

L'hématome du cordon constitue un accident dont on ne trouve pas la description dans les traités classiques. Le cas que nous avons observé s'est réalisé dans les circonstances suivantes : au moment de la ligature du cordon, on constate l'existence d'une zone noirâtre au niveau de l'insertion cutanée. La première ligature est pratiquée en tissu sain à huit centimètres de celle-ci. A la section, la sagefemme remarque que la quantité de sang qui s'écoule par

le cordon est plus abondante que d'habitude. Elle fait alors deux nouvelles ligatures de sécurité. Nous voyons l'enfant vingt-quatre heures après la naissance. Le moignon de cordon se présente sous la forme d'une masse noirâtre de dix centimètres de longueur avec une tendance au sphacèle. Un léger suintement séro-sanguinolent persiste à son extrémité. Nous faisons une nouvelle ligature dans la zone du moignon paraissant la moins altérée. L'enfant accuse une pâleur très marquée, indiquant un certain degré d'anémie. Pour combattre cet état et favoriser la coagulation, nous pratiquons des injections d'hémostyl. La chute du cordon se produit le sixième jour par le mécanisme de la gangrène sèche.

Cet hématome se forme donc dès la naissance. On peut admettre qu'il est dû à des tiraillements du cordon sur son insertion ombilicale, soit avant la naissance, soit aussitôt après celle-ci. Dans le premier cas, une brièveté anormale du cordon, primitive ou secondaire à la formation de circulaires, permet d'expliquer cette anomalie. Après la naissance, ces mêmes causes interviennent à côté des tiraillements que l'opérateur exerce involontairement sur le cordon.

La pathogénie de l'hématome du cordon a surtout été étudiée par les auteurs allemands. Ils l'attribuent à une fragilité des vaisseaux funiculaires, dont l'origine serait le plus souvent syphilitique. Il y a tout d'abord un amincissement de la paroi des veines ombilicales et une inflammation des parois vasculaires. FREISFELD admet qu'il peut se former une thrombose, à la suite de troubles de la circulation placentaire. Cet auteur a produit artificiellement des hématomes du cordon en injectant du sang dans des cordons ombilicaux ; il a constaté que la gaine amniotique se rom-

pait en même temps que la paroi veineuse. Il considère comme exceptionnelle la rupture isolée de la veine et estime que l'hématome est dû à une hémorragie par diapédèse, tirant son origine d'une constitution particulière de la veine. Dans d'autres cas, l'hématone se réaliserait à la suite de la coagulation du sang en rapport avec une torsion des veines ombilicales. MEYER explique plus simplement le développement de ces hématomes par des hémorragies dues à des ruptures capillaires au niveau de l'insertion cutanée du cordon ombilical.

L'évolution de la lésion prouve, qu'amorcée dès la naissance, elle continue à s'étendre les jours suivants. La nécessité de pratiquer des ligatures emprisonne à l'intérieur du moignon ombilical des caillots de sang qui s'infectent aisément par l'intermédiaire des portes d'entrée constituées par les plaques de sphacèle qu'on trouve à sa surface. En outre, la présence de caillots entrave l'hémostase totale et explique la persistance de l'écoulement de sang ou de liquide séro-sanguinolent qui, lorsqu'il est abondant, peut conduire l'enfant à un degré d'anémie très marqué.

Paralysie faciale chez le nouveau-né aprés accouchement spontané

(N° **12**)

Les paralysies faciales observées chez le nouveau-né sont de différents ordres. C'est la paralysie due à une cause traumatique déjà étudiée par KILLIAN qui est la plus connue. ROULLAND, dans sa thèse, indique à côté de cette origine, que la paralysie faciale peut être due au méca-

nisme de l'accouchement lui-même ; il lui donne le nom de paralysie spontanée. Cette dernière forme est pourtant relativement rare. SOUCHON, dans sa thèse (Lyon 1908), en rapporte onze observations et la Maternité de Nancy n'en signale que deux cas en vingt ans.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas, qui s'est présenté dans les conditions suivantes : il s'agissait d'une femme qui avait eu trois accouchements normaux et qui accoucha après un travail de vingt et une heures et une expulsion de trois quarts d'heure d'un enfant qui présentait un chevauchement du pariétal postérieur sur le pariétal antérieur. En outre, on constata douze heures après la naissance une paralysie faciale droite à type périphérique : l'œil droit était plus ouvert que le gauche, la bouche attirée vers la gauche. L'examen du crâne devait montrer l'existence d'une déformation scoliotique avec concavité portant sur le pariétal droit. Il résulte de cette observation que la tête semble avoir franchi le détroit supérieur avec une certaine difficulté, vu la longueur du travail et que ce frottement contre les parois osseuses s'est traduit par une déformation de la tête fœtale. Tous ces phénomènes de compression ont abouti à la paralysie faciale.

Mais c'est l'absence de tout rétrécissement qui caractérise cette observation. En effet, la plupart des auteurs attribuent à une viciation pelvienne l'origine de la paralysie faciale ; ils estiment que celle-ci est due à une compression par une saillie osseuse telle que le promontoire ou l'épine sciatique. Pourtant, il faut admettre avec notre maître, le Professeur FRUHINSHOLZ, qu'il existe des cas où l'asynclitisme n'est pas commandé par le mécanisme de l'accouchement. Dans ces conditions, il existe une incurvation latérale du plan sagittal de la tête avec dépression

concave en forme de niche maxillo-mastoïdienne, donnant asile à la saillie de l'épaule correspondante. Il se produit alors une déformation dans le sens convexe de la région symétrique du crâne. La tête, quand elle est inclinée sur l'épaule postérieure, présente alors le pariétal antérieur. La région d'émergence du nerf facial se trouve en contact étroit avec l'arc antérieur du bassin. Il en résulte ainsi une paralysie faciale située du côté convexe de la déformation de la tête fœtale.

L'évolution de ces paralysies est essentiellement bénigne et, dans la plupart des cas, la restitution *ad integrum* se produit spontanément.

Encéphalo-méningocèle du nouveau-né

(N° **8**)

Les encéphalo-méningocèles constituent une malformation que, suivant Trélat, on trouve dans la proportion de cinq cas sur 12.900 accouchements ; plus récemment, Vignes indique un cas sur 25.000 nouveau-nés. C'est un de ces cas qui a été le point de départ de la communication suivante : Le nouveau-né présentait une tumeur du volume d'une noix au niveau de la région glabellaire ; elle était recouverte d'une peau rougeâtre avec tendance au sphacèle et un pédicule la reliait à la région comprise entre les deux

os frontaux. Six heures après la naissance, on pratique son excision sous chloroforme. A l'ouverture de la tumeur, son contenu était composé d'un liquide séro-sanguinolent.

Cette variété d'encéphalocèle antérieure est moins fréquente que la variété postérieure. Les formes occipitales constitueraient l'apanage presqu'exclusif des pays de l'ouest de l'Europe.

L'étude de cette affection, déjà entreprise par MECKEL, CRUVEILHIER, GEOFFROY SAINT-HILAIRE et VIRCHOV, a été reprise par LENORMANT (1921) et ALBINO (1923). La pathogénie fait appel à deux groupes de théories : *les théories fœtales* et les *théories embryonnaires : Les théories fœtales* font intervenir l'existence d'une lésion primitive du contenu crânien, entraînant secondairement l'usure du contenant ou une lésion du crâne lui-même, sorte de « crânotabès ». Cette théorie a subi des critiques justifiées et n'est plus admise aujourd'hui.

Les théories embryonnaires invoquent un vice ou un arrêt de développement localisé du crâne. Le mémoire de Paul BERGER dans la *Revue de Chirurgie* en 1890 a bien mis au point cette conception. La tumeur se développerait grâce à l'insuffisance de soudure des lames provertébrales céphaliques ou lames de KOELLIKER qui permettrait ainsi l'issue du cerveau et des méninges en dehors de la cavité crânienne. Ce défaut de soudure est également démontré par la fréquence de la concommittance du spina bifida. Cet arrêt de développement est mis sur le compte d'adhérences amniotiques qui empêchent le rapprochement des lames céphaliques ou de la compression de la vésicule céphalique par l'amnios. Il faut également invoquer l'hypoplasie du tissu nerveux que le crâne ne parvient pas à recouvrir dans sa totalité.

L'encéphalocèle siège soit au niveau de la voûte, soit à la face. A la voûte, il occupe toujours la ligne médiane avec une prédilection particulière pour la région occipitale. A la face, il intéresse souvent la suture naso-frontale. Ses enveloppes sont constituées par les téguments du crâne et la dure-mère. La peau est le plus souvent amincie et prête au sphacèle.

Le contenu est variable : il est formé par la pie-mère et par le liquide céphalo-rachidien, mais on peut y trouver des éléments nerveux appartenant à l'encéphale, qui sont le plus souvent dégénérés. La forme qui a fait l'objet de notre communication est exceptionnelle et appartient d'une manière à peu près exclusive au méningocèle pure.

Les signes cliniques de cette malformation sont en général assez nets pour ne pas laisser errer le diagnostic. Il faut insister sur le caractère de la réductibilité, qui n'est en général que partielle et peut s'accompagner de phénomènes convulsifs. On ne confondra pas cette tumeur avec les tumeurs acquises de la voûte, qui n'apparaissent qu'après la naissance et qui succèdent au traumatisme obstétrical.

Les tumeurs congénitales, comme les kystes dermoïdes ou séreux, sont toujours sessiles et ne sont pas réductibles. Quant au diagnostic de la variété d'encéphalo-méningocèle, il est le plus souvent impossible et dépend surtout du caractère de réductibilité de la tumeur.

L'encéphalo-méningocèle n'est compatible avec la vie que si elle est peu volumineuse et pendant un certain temps seulement. Elle s'accompagne alors de paralysies partielles, de cécité, de convulsions et de contractures.

Après quelques semaines ou quelques mois, par suite d'ulcération de la peau, la tumeur s'infecte et l'enfant meurt

de méningo-encéphalite. Le traitement n'est discutable que pour les variétés antérieures. En effet, pour les formes postérieures, ou occipitales dont le pronostic est sévère, il est nécessaire de les opérer (Lecène). La seule contre-indication proviendrait de l'existence d'une portion importante et normale de l'encéphale dans la poche ectopique. Le pronostic opératoire est d'autant plus mauvais que l'enfant est plus jeune : neuf morts sur dix-neuf cas opérés, dans les premiers jours de la vie ; dix-neuf sur soixante-trois seulement à partir du deuxième mois et pendant la première année (Bereznegowsky).

L'intervention dans les variétés antérieures ne s'impose pas, car cette forme est compatible avec une survie prolongée ; seul, le volume excessif, comme celui de notre observation, peut justifier l'operation.

La technique opératoire est simple : elle consiste à ménager deux lambeaux assez larges pour recouvrir l'orifice crânien. Dans certains cas, il y a intérêt à procéder à une auto-plastie crânienne ostéo-périostique.

Néanmoins, si les résultats immédiats de l'opération sont relativement bons, le pronostic éloigné est toujours médiocre, car cet enfant est également porteur de malformations du système nerveux central, non susceptibles de réparation, et devient aveugle, idiot ou hydrocéphale (Lecène).

Malformations cardiaques chez le nouveau-né
(N° 5)

Les deux observations que nous résumons ci-dessous concernent deux cas de transpositions des artères :

Dans la première observation, l'enfant a succombé au bout de quatre jours. A l'autopsie, le cœur droit assure la grande circulation par l'aorte, tandis que le cœur gauche hypotrophié contribue à la petite circulation par l'artère pulmonaire.

Dans la deuxième observation, de caractère clinique semblable, le ventricule droit et l'aorte qui en émane assurent la grande circulation ; le ventricule gauche est réduit de moitié par rapport au ventricule droit. L'artère qui en sort dessert la circulation pulmonaire.

Il y a donc analogie entre ces deux cas du fait de l'inversion ventriculaire précisée par le volume même des ventricules et la nature des vaisseaux, qui en émanent.

Ces malformations, résultant d'un trouble du développement, ont donné lieu à d'importants travaux destinés à en interpréter l'origine. ROKITANSKI a établi le premier une classification de ces lésions. Il suppose avec quelque arbitraire qu'elles sont dues à un déplacement du septum trunci qui est corrigé ou non par un déplacement du septum interventriculaire. D'après SPITZER (1927), cette malformation réalise une anomalie régressive qui tend à rame-

ner la circulation à un système vasculaire analogue à celui des reptiles, qui possèdent deux aortes et une artère pulmonaire. Chez l'embryon humain, l'aorte droite aurait existé et laisserait des vestiges dans le ventricule droit adulte, sous la forme de la bandelette ansiforme. L'aorte droite est oblitérée par un mouvement de rotation, dans le sens des aiguilles d'une montre, qu'effectue le bulbus cordis. Si ce mouvement est insuffisant, l'aorte droite pourra subsister quelque temps, et se fondre avec l'aorte gauche. Il en résulte un élargissement et une dextroposition de l'aorte définitive, alors que l'artère pulmonaire est rétrécie et munie seulement de deux valvules sigmoïdes. Si le mouvement de rotation du bulbus cordis se produit en sens inverse, l'aorte gauche est oblitérée et l'aorte droite subsiste seule. Cette théorie quoique séduisante et expliquant en partie ces anomalies n'est pourtant pas acceptée par la plupart des anatomistes.

Nos deux observations appartiennent donc à cette catégorie de transpositions des artères et se rapprochent du type II de Spitzer (transposition simple) et s'apparentent à la forme qui constitue la tétralogie de Fallot, qui est complète lorsque l'artère pulmonaire est rétrécie et bivalvulée.

Le seul symptôme qui caractérise ces malformations est la cyanose persistante ; l'explication de la survie de quelques jours se trouve dans la persistance du canal artériel, qui supplée à la circulation déficiente.

Malformations intestinales et volvulus chez un nouveau-né

(N° **17**)

L'enfant porteur de cette malformation n'a pas évacué le méconium, le deuxième jour après l'accouchement. En présence de vomissements verdâtres et du ballonnement très marqué de l'abdomen, on porte le diagnostic d'occlusion intestinale par volvulus ou malformation congénitale de l'intestin. L'enfant succombe au bout du troisième jour. A l'autopsie, l'anse intestinale infarctée a pris le volume et la coloration d'une aubergine incurvée par une bride mésentérique. Il y a donc interruption ou section embryologique complète du tractus intestinal au niveau de l'intestin grêle. L'intestin proximal ou céphalique est dilaté au maximum, l'intestin caudal étant trente fois plus petit, se réduit au calibre d'une grosse ficelle.

Les occlusions intestinales par vice de conformation de l'intestin sont rares. Elles comprennent soit des sténoses ou à un degré plus parfait des imperforations que Debrie range dans sa thèse (Lyon 1920) sous trois degrés :

1° Simple valvule muqueuse (percée ou non) ;

2° Diminution du calibre de l'intestin avec production d'un segment intermédiaire aux deux culs-de-sac.

3° Imperforation avec séparation complète de l'intestin sans segment intermédiaire ; formation d'un intestin céphalique et d'un autre caudal complètement séparés.

Ces formes peuvent s'intriquer en divers points, donnant lieu à des athrésies multiples.

Elles portent le plus souvent sur le jéjuno-iléon ou le



Volvulus du nouveau né

duodénum (sur cinquante cas, DEBRIE en trouve trente-sept sur le jéjuno-iléon).

FORSTNER en donne une statistique de cent trente-quatre cas.

Notre cas correspond au troisième de la nomenclature.

Dix-neuf cas de FORSTNER sont comparables au nôtre. Il y a dans ces cas, athrésie de l'intestin caudal, qui contient parfois cependant du méconium.

Un cas d'AGLAVE à la Société anatomique (1899) avec coexistence de volvulus sur le cul-de-sac supérieur comme dans notre observation.

Un cas très intéressant de séparations multiples de l'intestin en segments de longueurs divers a été également rapporté par GRISEL dans la *Revue d'Orthopédie* de 1908.

La pathogénie de cette malformation n'est pas élucidée. Nombreuses sont les théories émises : athrésie par péritonite fœtale, athrésie par anomalies vasculaires (DE JABOULAY).

La théorie du vice ou de l'arrêt de développement seule est séduisante : L'intestin, après avoir été une gouttière ouverte à la vésicule ombilicale, devient de trente à soixante jours (embryon de quinze à vingt mm.) un cordon dont la lumière s'oblitère par la prolifération en strates de son épithélium. A la même époque, le mésenchyme remanie le bouchon épithélial qui se creuse de lacunes entre lesquelles ce tissu tend à s'insinuer pour former les villosités. A ce niveau la résorption du bouchon peut ne pas se faire du tout et la lumière reste oblitérée. Ceci nous renseigne sur l'époque primitive vers laquelle se constitue la malformation. Quant à la cause intime de l'arrêt du développement, elle reste totalement inconnue.

Tache bleue mongolique chez un enfant de race blanche

(N° **21**)

La tache bleue est à peu près constante chez les nouveau-nés de race pure au Japon, en Chine ou même en Cochinchine, en Malaisie ou visible chez 25 à 70 % des sujets en Asie moyenne. Elle est rare en France (2 pour 1.000 d'après Apert). En Europe centrale, elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles et chez les enfants à carnation brune. C'est un cas rencontré chez un enfant de la race blanche qui a fait l'objet de notre communication :

La tache bleue, très pâle, est située dans la région sacrée médiane ; elle a le diamètre d'une pièce de cinquante centimes au centre, et va en s'élargissant vers sa périphérie pour prendre d'une manière grossière, la forme d'une chauve-souris, aux ailes déployées. Il est intéressant de noter que le père à un faciès mongoloïde très accusé et que le faciès a un caractère semblable chez deux oncles de l'enfant.

Comme le constatent les classiques, la tache bleue est en général unique. Elle siège dans la région sacrée. Quand les taches sont multiples, elles remontent sur la région dorsale en trainées horizontales et symétriques, en rayures de zèbre (Apert). Exceptionnellement, elle s'étale en vastes

nappes sur la face antérieure du tronc. Son diamètre varie de celui d'une lentille à celui d'une paume de main. En général, arrondie ou ovalaire, elle peut être lancéolée ou déchiquetée. Elle fait parfois une légère saillie et se recouvre de longs poils ou de naevi.

Elle coexiste souvent avec d'autres malformations : hypotrichose, dorsale, ou hypertrichose, spina bifida vrai ou occulta, fossette coccygienne, taches pigmentaires du corps ou de l'œil, malformations des oreilles, pieds bots, troubles psychiques, idiotie. Cette dernière affection n'a rien de commun avec l'idiotie mongoloïde.

Les lésions histologiques constitent, d'après BAELZ, Br. BLOCH, en une accumulation de grosses cellules chromatoblastes arrondies ou fusiformes dans les couches profondes du chorion. Ces amas de cellules sont visibles chez tous les fœtus de tous les pays à partir du cinquième mois et MENDELSOHN les a trouvées en dehors de la région sacrée, à la poitrine notamment.

Il résulte de ces différentes constatations, que la tache mongolique ne constitue pas un signe racial de la souche mongole, comme on l'admettait autrefois (BAELZ). Il s'agit d'un stigmate atavique (METZGER) ou d'une anomalie héréditaire de mutation (APERT), susceptible de se transmettre aux descendants, selon la loi darwinienne.

LA MÉDECINE SOCIALE
dans
SES RAPPORTS AVEC LA PUERPERALITÉ

Les droits physiologiques du nouveau-né

(N° 2)

Dans notre thèse inaugurale, nous voulons montrer qu'à côté des droits légaux, qui confèrent la protection de l'Etat, le nouveau-né a des droits indispensables à son existence : l'allaitement et les soins maternels. A ce sujet, nous reprenons l'historique de la question et essayons, par de larges emprunts faits à la zoologie comparée, de montrer le caractère instinctif de ces droits.

La deuxième partie de notre travail tend à prouver que rien dans la législation actuelle de la France ne s'oppose à la méconnaissance et à l'ignorance de ces droits, qui se traduisent par la consécration de la séparation et de l'abandon. L'Etat lui-même apporte quelques amendements à cette situation par les secours, les allocations qu'il concède à la femme enceinte ou accouchée. Mais l'initiative privée vient le plus souvent en aide pour suppléer à

la déficience ou à la carence des organisations officielles, en développant le système des crèches, des pouponnières, des centres d'élevage et des chambres d'allaitement.

Dans un troisième chapitre, nous développons l'ensemble de la législation qui protège la femme et l'enfant, discutons la valeur des textes et montrons leur insuffisance pour mettre le nouveau-né dans les conditions optima, aussi bien avant sa naissance que dès le début de sa vie extra-utérine. Grâce à des documents, dont la plupart ont leur origine dans la documentation de la Société des Nations, nous établissons un parallélisme entre la législation française et les législations étrangères, dont beaucoup se trouvent, à ce propos, plus libérales que la nôtre.

La dernière partie a pour but de rendre hommage à la persévérance du corps médical, à la tête duquel il faut placer le nom de Pinard dans l'œuvre entreprise pour améliorer les lois sociales, défendre devant les Pouvoirs publics les droits imprescriptibles commandés par la physiologie du nouveau-né.

TABLE DES MATIÈRES